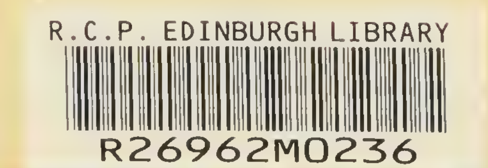

COLL. REG.


LIBRARY OF THE ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS EDINBURGH
non
sinit esse
feros

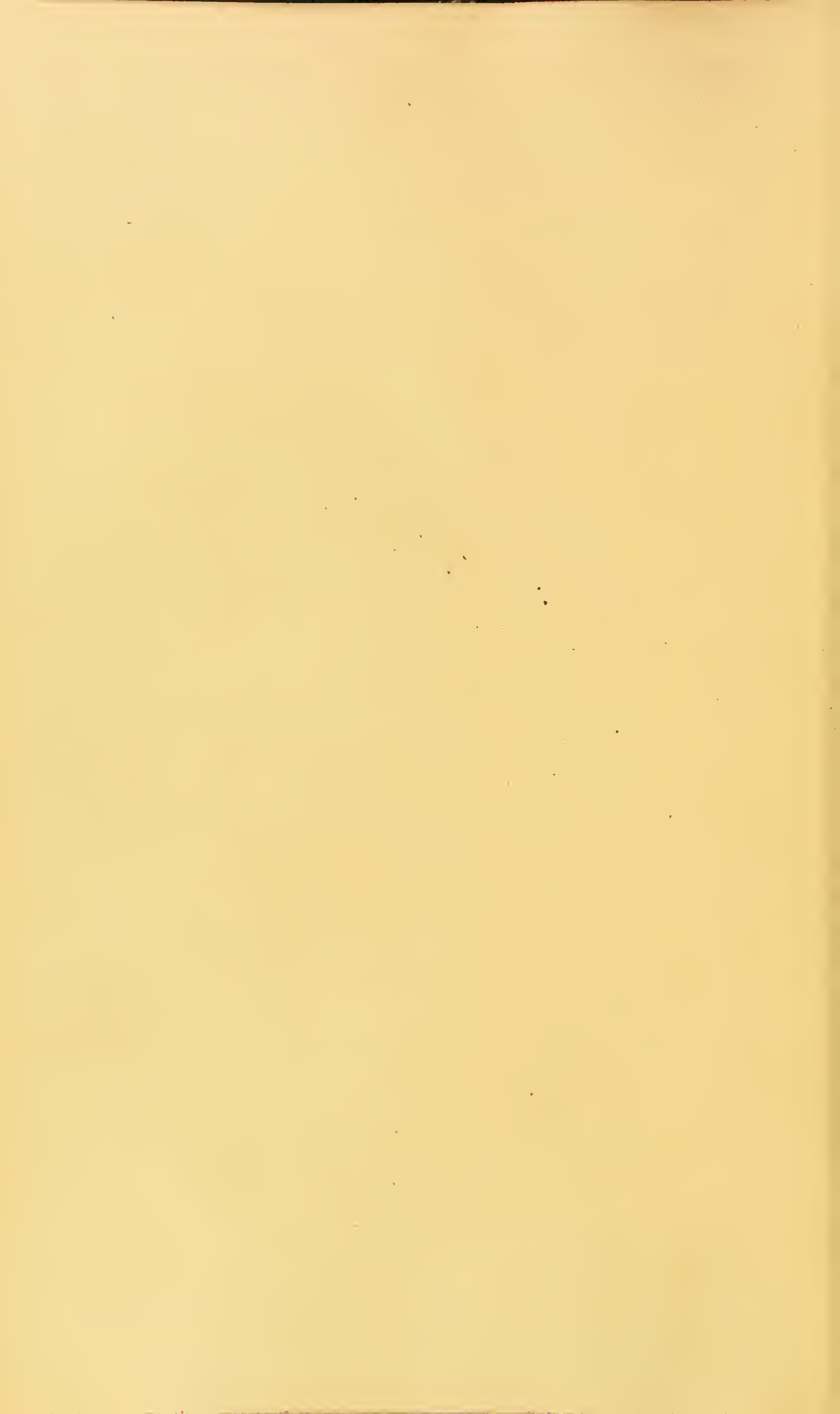



R.C.P. EDINBURGH LIBRARY
R26962M0236









# UNTERSUCHUNGEN

ÜBER DEN

# MECHANISMUS DER NERVÖSEN BEWEGUNGSREGULATION.

---

EINE EXPERIMENTELL-KLINISCHE STUDIE

VON

**DR. ADOLF BICKEL,**
PRIVATDOZENT AN DER UNIVERSITÄT GÖTTINGEN,
ASSISTENT DER MEDIZINISCHEN KLINIK.

MIT 14 ABBILDUNGEN.




STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1903.

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart.

Seinen klinischen Lehrern

Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. W. Ebstein

Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. v. Leyden

in Dankbarkeit

der Verfasser.

# Vorwort.

Die experimentellen Untersuchungen, welche den wesentlichen Inhalt der vorliegenden Abhandlung bilden, habe ich im Laufe der letzten sechs Jahre mit mannigfachen Unterbrechungen in den physiologischen Instituten zu Strassburg i. E. und Berlin, wie in dem Laboratorium der medizinischen Universitätsklinik zu Göttingen ausgeführt.

Die in dem Abschnitte (II, B. a): „Einfluss der senso-motorischen Rindenzonen auf die Regulation der Bewegungen der zentripetalgelähmten Hinterextremitäten" mitgeteilten Versuche wurden zusammen mit Herrn Professor Dr. Paul Jacob unternommen. Die gemeinsame Durchführung der Kleinhirnversuche, die wir beabsichtigt hatten, scheiterte an meiner Uebersiedlung von Berlin nach Göttingen.

Wenn auch der Inhalt der vorliegenden Schrift zum Teil früher in extenso oder nur in kurzen Berichten der jeweiligen Versuchsergebnisse bereits publiziert und das eine und andere dieser Resultate, wie ich zu meiner Freude ersehen konnte, bereits in verschiedene Lehrbücher der Physiologie übergegangen ist, so hatte ich doch den Wunsch, den Gegenstand, mit dem sich alle diese Einzelstudien befassten, einmal im Zusammenhange darzustellen. Ich glaubte mich anderseits auch dazu berechtigt, als eine ähnliche Betrachtung dieser Probleme auf experimenteller Grundlage bisher kaum vorliegt, und als ich in der Lage bin, jenen früheren Untersuchungen einige neue hinzuzufügen, die die ganze Frage einem gewissen Abschlusse wenigstens zugeführt haben.

An dieser Stelle sei es mir erlaubt, den Herren Geh. Rat Professor Dr. Ebstein, Geh. Rat Professor Dr. Engelmann, Professor Dr. J. R. Ewald, Geh. Rat Professor Dr. v. Leyden und Professor Dr. J. Munk, die alle diese Arbeiten in liebenswürdigster Weise gefördert haben, herzlichst zu danken.

Die Mittel zu den Untersuchungen wurden zum Teil von einem Stipendium aus dem Fond der Gräfin-Bose-Stiftung zu Berlin bestritten.

Die Zeichnungen sind von Fräulein Oesterley in Göttingen nach Momentphotographien angefertigt worden. Sie stellen eine getreue Wiedergabe der photographischen Aufnahmen dar.

Bei der Durchsicht der Korrekturen wurde ich in dankenswerter Weise von Herrn Kollegen P. Fraenckel unterstützt.

Göttingen im August 1902.

**Adolf Bickel.**

# Inhaltsverzeichnis.

# Einleitung.

---

Man hat sich in der Physiologie und Pathologie des Nervensystems bisher fast allgemein damit begnügt, die Funktionen festzustellen, die seine einzelnen Teile zu erfüllen haben. In welcher Weise aber z. B. die verschiedenen Zentren im lebenden Organismus zusammenarbeiten, welche Wechselbeziehungen zwischen den verschiedenen Provinzen dieses Systems bestehen, darüber hat uns die Physiologie und Pathologie bisher nur wenig Aufschluss gegeben. Fruchtbringender als sie ist in dieser Hinsicht die anatomische Forschung gewesen, indem sie uns die Verbindung der Organteile kennen lehrte und uns so auch Rückschlüsse auf ihr gegenseitiges physiologisches Verhältnis zueinander zu ziehen gestattete.

So wird man nicht müde, an der Hand ungezählter Versuche die Grosshirnrinde des Tieres in immer kleinere Felder zu parzellieren oder fortzufahren, das Kleinhirn zu reizen und zu exstirpieren, während über die Beziehungen dieser beiden Organe zueinander fast nur die eine physiologische Untersuchung vorliegt, die Beobachtung Lucianis, dass nach Abtragung der senso-motorischen Rindenzonen die Kleinhirnstörungen nicht mehr kompensiert werden. Ungemessen ist die Zahl der Versuche über die Folgen der Exstirpation und Reizung dieser Zonen oder des Ohrlabyrinthes, und ihr steht nur die eine Versuchsreihe Ewalds gegenüber, die zeigt, wie diese Zonen an dem Ausgleich der Labyrinthstörungen mitarbeiten und aus der wir einen Einblick in die regen Wechselbeziehungen zwischen Labyrinth und Hirnrinde hinsichtlich der Bewegungsregulation gewinnen können.

Gerade die Kombination verschiedener Operationen an ein und demselben Tiere, wie sie vorbildlich bei den Untersuchungen Lucianis und Ewalds und ähnlich auch von Munk und Hitzig zum Zwecke des Hirnrindenstudiums angewandt worden ist, scheint geeignet, uns die Erkenntnis des Zusammenwirkens der verschiedenen Teile des Zentralnervensystems zu eröffnen. Von diesem Gedanken ausgehend, habe ich mich dem Studium des nervösen Bewegungsregulationsmechanismus zugewandt und versucht, zu zeigen, in welcher Weise

die verschiedenen Rezeptoren des Körpers und die einzelnen Nervenzentren dabei beteiligt sind und wie sie sich alle in diesem Mechanismus zu gemeinsamer Arbeit verbinden.

Zum Verständnis der vorliegenden Untersuchungen wird es erforderlich sein, zunächst die allgemeinen Gesichtspunkte darzulegen, von denen aus ich meine Arbeiten in Angriff nahm.

## Allgemeines zur Bewegungsregulation.

Bei diesen Ausführungen gehe ich von der hypothetischen Voraussetzuug aus, dass, abgesehen von einigen wenigen pathologischen Zuständen (Vergiftungen, mechanische Reize etc.), aktiv vom Individuum ausgeführte Bewegungen der Skelettmuskulatur (bezw. quergestreifte, sogenannte „willkürliche" Muskulatur) die Effekte von Reizen sind, die die peripherischen, nervösen Rezeptoren[1]) des Körpers empfangen haben. Als fast einzige Ausnahme dieses allgemeinen Satzes gelten die rhythmischen Atembewegungen, bei denen die auslösenden Impulse wahrscheinlich nicht allein ätiologisch so unmittelbar auf die von den Rezeptoren aufgenommenen Reize zu beziehen sind, wie bei jenen anderen Bewegungen (Lewandowsky u. a.). Also: die von der Skelettmuskulatur ausgeführten „Reflexe"[2]) und „Antiklisen"[3]) (Beer, Bethe, Uexküll) stehen in direkter kausaler Beziehung zu den auf die Rezeptoren einwirkenden Reizen.

Die „Reflexe" und „Antiklisen" zerfallen ihrerseits wieder in „koordinierte" und „sukzessionierte" Bewegungen; sie stellen demnach jedenfalls, insofern nur ein einziges Muskelindividuum bei einer Bewegung, die der Körper höherer Tiere ausführt, fast nie allein tätig ist, „Bewegungskombinationen" dar. Das kinematographische Bild, das sich bei der Ausführung einer solchen Bewegungskombination dem Beobachter darbietet, kann man „Muskelaktionstypus" oder schlechthin „Bewegungstypus" nennen (Heben des Fusses, Schliessen der Faust, Gang, Lauf, Sprung etc. etc.).

Die Bewegungskombinationen, d. h. Bewegungen, bei denen verschiedene Muskelindividuen oder Muskelgruppen gleichzeitig (Koordination) oder zeitlich nacheinander (Sukzession) behufs Erzeugung eines bestimmten Bewegungstypus arbeiten, werden durch die anatomische Anordnung, durch die angeborene oder erworbene Ver-

---

[1]) Rezeptoren = die den Reiz aufnehmenden Organe.

[2]) Reflexe = in immer gleicher Weise wiederkehrende Reizbeantwortungen.

[3]) Antiklisen = modifizierbare Reizbeantwortungen (ἀντίκλισις = Rückbeugung).

knüpfung der den verschiedenen Muskeln und Muskelgruppen zugehörigen motorischen Nervenkerne innerhalb des Zentralorgans ermöglicht. Werden diese Kerne oder Kerngruppen genügend stark erregt, so entsteht diejenige koordinierte oder sukzessionierte Bewegung, der sie als Grundlage dienen.

Sind die nervösen Apparate, die den Bewegungskombinationen zu Grunde liegen, in bestimmter Weise oder sind die Muskeln selbst geschädigt, so entstehen Zustände, die man „Paralyse" oder „Parese" nennt. Zwischen Paralyse und Parese besteht lediglich ein quantitativer Unterschied. Man spricht von „Paralyse", wenn bestimmte Muskeln oder Muskelgruppen einzeln oder in bestimmter Zusammenordnung von keinem (z. B. Lähmung bei Entartung der motorischen Nerven) oder nur von bestimmten Punkten (z. B. komplete Rindenlähmung) des Zentralnervensystems aus nicht mehr innerviert werden oder wenn die betreffenden Punkte nicht mehr in Erregung versetzt werden können. „Parese" hingegen heisst der Zustand, bei dem bestimmte Muskeln oder Muskelgruppen einzeln oder in bestimmter Zusammenordnung nur mit verminderter Energie innerviert werden oder bei dem aus irgend einem Grunde diese betreffenden Zentren nicht genügend in Erregung versetzt werden können. Die Innervationsstörung vermag sich gleichmässig auf alle Komponenten zu verteilen oder nur einzelne — dazu gehören auch die verschiedenen Fasern der Muskelbäuche — zu betreffen. Ja, es kann eine Paralyse einzelner Komponenten der paretischen Ausführung eines Bewegungstypus zu Grunde liegen.

Während der Begriff der „Bewegungskombination" lediglich von der Erfahrung gewonnen ist, dass auf Grund eigentümlicher anatomischer Anordnungen verschiedene Muskeln und Muskelgruppen gleichzeitig oder in bestimmter Reihenfolge zur Erzeugung eines einheitlichen Bewegungstypus arbeiten können, hat der Begriff der „Bewegungsregulation" die Fixierung des Begriffes der „Bewegungskombination" zur Voraussetzung und bezieht sich auf die äussere Form, in der irgend ein bestimmter „Bewegungstypus" von normaler oder paretischer Beschaffenheit ausgeführt wird; diese Form kann natürlich bei ein und demselben Bewegungstypus alle möglichen Schattierungen erkennen lassen. So ist die Regulation, d. h. in diesem Falle das „Reguliertsein" ein Attribut, das den jeweiligen koordinierten und sukzessionierten Bewegungen bei ihrer Ausführung zugemessen wird.

Es entsteht nun die Frage, ob es objektive Kriterien gibt, nach denen wir die Regulation beurteilen können.

Wenn wir irgend einen Bewegungstypus, z. B. das Aufsetzen

des Fusses auf den Erdboden bei der Gehbewegung, herausgreifen, so lässt sich, worauf u. a. neuerdings ganz besonders Frenkel, Jendrassik u. a. hingewiesen haben, unschwer feststellen, dass ein und derselbe Typus zu verschiedenen Zeiten und unter verschiedenen äusseren Bedingungen auch verschieden seiner äusseren Form nach ausgeführt wird, ohne dass er dabei aufhört, der nämliche Typus zu sein, ohne dass mehr oder weniger Muskeln und Muskelgruppen das eine Mal dabei beteiligt zu sein brauchen als das andere Mal. Die Unterschiede können sich vielmehr nur auf die Stärke der Innervation der dabei beteiligten Muskulatur in toto oder auf das Verhältnis der Innervationsstärke der einzelnen Muskeln und Muskelgruppen zueinander beziehen. So wohnt jedem Bewegungstypus, sei er von normaler oder paretischer Beschaffenheit, eine grosse Modulationsfähigkeit inne, und die Nüancen, in denen er zur Ausführung gelangt, hängen ihrerseits wieder von den jeweiligen Bedingungen ab, unter denen sich das betreffende Individuum befindet. Daraus aber folgt, dass man nicht eine einzelne Nüance der Bewegungsausführung herausgreifen und nun behaupten kann, es verdiene der betreffende Typus der Bewegung allein bei dieser Nüance der Ausführung das Attribut „reguliert“.

Es richtet nicht das Individuum seine Bewegungen nach den jeweiligen Bedingungen ein, sondern diese Bedingungen, unter denen das Individuum steht, sind es, die dessen Bewegungen gestalten. Derselbe Bewegungstypus kann trotz der Verschiedenheit in seiner äusseren Form unter verschiedenen Bedingungen doch allemal reguliert ausgeführt werden.

Weil nun die Bewegungsregulation diese grosse physiologische Breite besitzt, kann das Kriterium für die Regulationsstörung nicht in einer bestimmten Aberration der äusseren Form einer Bewegung von einer einzigen der ihr zustehenden Nüancen gesucht werden. Denn wie eine Bewegung auch ausgeführt werden möge, man kann nie ausschliessen, dass dieser Modus unter irgend welchen besonderen Bedingungen einmal als reguliert bezeichnet werden muss.

Wir sehen also, dass wir auf diesem Wege die Kriterien für die Regulation der Bewegungen nicht finden können. Eine bestimmte Form der Bewegungsausführung muss an sich die Bewegung noch nicht aufhören lassen, reguliert zu sein. Und doch hat es nicht an Autoren gefehlt, die, wie z. B. noch jüngst Hering, in diesem Sinne Kriterien aufzustellen sich bemühten.

Um zu einem Urteil über den Modus der Bewegungsausführung zu gelangen, muss man vielmehr zweierlei berücksichtigen: erstens die

Bewegung selbst und zweitens die Bedingungen, unter denen sie zu stande kommt; denn wir haben ja gesehen, dass sie von eben diesen Bedingungen direkt abhängig ist.

Nur dadurch kann eine Bewegung unreguliert werden, dass die gegebenen („äusseren") Bedingungen, soweit sie nicht in dem pathologisch veränderten Zustand des Nervensystems begründet liegen, die Bewegung nicht mehr sich anpassen können. Die Anpassung der Bewegung eines Individuums an bestimmte Verhältnisse wird ganz allgemein ermöglicht durch sein Reaktionsvermögen. Eine Störung dieses Vermögens kann allein ein Missverhältnis zwischen den Bewegungen und den Bedingungen, unter denen sie sich abspielen, herbeiführen. Dieses Missverhältnis zwischen den Bedingungen einerseits und den durch sie erzeugten Bewegungen der Körperteile anderseits, soweit diese überhaupt bewegbar sind (normal- und paretisch-bewegbar), nennen wir aber eine Regulationsstörung.

Liegt demgemäss der Grund für die Bewegungsregulation in der Reaktionsfähigkeit des Individuums, so muss eine Störung dieses Reaktionsvermögens eine Anomalie in der Bewegungsregulation nach sich ziehen. Die Regulation ist also der Ausdruck für die im Rahmen der betreffenden normalen oder paretischen Bewegung zu Tage tretende besondere Art und Weise der Reaktion des Individuums unter Berücksichtigung der jeweilig gegebenen Bedingungen. Wenn wir demgemäss beurteilen wollen, ob eine Bewegung reguliert oder nicht reguliert ist, so müssen wir aussagen, ob das betreffende Individuum unter den gegebenen Bedingungen normal reagiert hat. Das Kriterium für die Regulation der Bewegung ist also nicht die Eigenart der betreffenden Bewegung, sondern der Reaktionsmodus, der sich in der Bewegung ausdrückt.

Zur Beurteilung des Reaktionsmodus eines Individuums kann aber nur derjenige anderer Individuen derselben Art unter entsprechenden Bedingungen als Mass herangezogen werden.

Aus alledem folgt, dass das objektive Kriterium für die Regulation der Bewegungen eines Individuums der Reaktionsmodus ist, den andere Individuen derselben Art unter gleichen Bedingungen im Rahmen des gleichen normalen oder paretischen Bewegungstypus erkennen lassen.

Vom teleologischen Standpunkte aus könnte man mit Exner sagen, dass alle diejenigen Bewegungen reguliert sind, welche im Sinne der Erhaltung des Individuums, der Nachkommenschaft und Genossenschaft zweckmässige sind.

Aber wir haben gesehen, dass wir dieser teleologischen Einkleidung gar nicht bedürfen.

Die Alteration der Bewegungsregulation bezeichnet man als Regulationsstörung. Bei der unregulierten Bewegung wird die betreffende Bewegungskombination an sich vollinhaltlich oder paretisch ausgeführt. Eine Schädigung der Bewegungsenergie gehört nicht zu dem Begriff der Regulationsstörung; bei ihr ist nur das Verhältnis zwischen der Art der Ausführung der Bewegung und den Bedingungen, unter denen sie zu stande kommt, verändert.

Insofern nun die Regulation der Bewegung die Folge einer bestimmten Reaktion des Individuums auf gegebene Bedingungen darstellt, insofern sie durch bestimmte Innervationsveränderungen und durch die Anpassung der Innervation an diese Bedingungen zu stande kommt, muss jede Bewegungsregulation in letztem Betracht begründet sein in Reizen, welche die Rezeptoren des Körpers empfangen haben, da nach dem eingangs fixierten allgemeinen Satze jeder zentrifugale Impuls in zentripetalen Erregungen kausal begründet liegt.

Diese Regulation der Bewegung vollzieht sich erfahrungsgemäss in einer doppelten Weise.

Das eine regulatorische Moment findet sich in dem Erregungszustande gegeben, der den nervösen Apparaten und der Muskelzelle selbst eigen ist und in dem sie die bewegungsauslösenden Impulse erwarten; das andere Moment haben wir in den Reizen zu suchen, die die motorischen Impulse selbst bei ihrer Genese oder während ihres Ablaufs beeinflussen und modulieren.

Der Erregungszustand oder der „Tonus" der nervösen Organe und der Muskeln hängt u. a. wesentlich von Reizen ab, die in kontinuierlichem Strome auf der zentripetalen Bahn dem Zentralorgan zufliessen, dessen Zellen und Fasern selbst oder durch Vermittlung der motorischen Nerven die Muskulatur in einem dauernden leichten Erregungszustand erhält [1]). Dieser Dauerzustand einer gewissen Erregung verleiht offenbar den Nerven- und Muskelzellen einen bestimmten Grad von Anschlagfähigkeit den ankommenden motorischen Impulsen gegenüber. Ist der Tonus erhöht oder herabgesetzt, so muss sich dies in der Art und Weise der Ausführung einer Bewegung, deren auslösende Impulse dabei an sich völlig reguliert sein können, geltend machen. Die Regulationsstörung, welche bei einer Steigerung des Tonus auftritt, nennt man „hypertonische Regulationsstörung", wie sie

[1]) Die Physiologie erkennt heute nur diesen reflektorischen Muskeltonus (Brondgeest) an.

sich z. B. in spastischen Bewegungen findet, während man für diejenige Regulationsanomalie, die sich infolge eines herabgesetzten Tonus einstellt, den Namen „hypotonische Störung“ gebrauchen kann.

Die hypertonische Regulationsstörung kommt bei Erkrankungen des Zentralnervensystems gelegentlich ziemlich rein zur Beobachtung. Ich erinnere hier an die „allgemeine Starre“, die man bei gewissen Formen der angeborenen oder erworbenen zerebralen Diplegie der Kinder sieht. Sie kann vergesellschaftet sein mit Paresen und jener anderen Form der Regulationsstörung, von der sogleich noch die Rede sein wird.

Die hypotonische Regulationsstörung ist dagegen gewöhnlich — nicht immer — vergesellschaftet mit dieser zweiten Art der Regulationsstörung. Ein klassisches Beispiel bietet die Tabes dorsalis, bei der die Hypotonie der Muskulatur sehr eklatant ist (Frenkel, Muskens u. a.).

Wenden wir uns nun der zweiten Art der Regulation zu, deren Angriffspunkt gewissermassen der motorische Impuls selbst ist und die nichts mit abnormen Dauerzuständen einer erhöhten oder herabgesetzten Anschlagfähigkeit der Nerven- und Muskelzellen zu tun hat! Diese Art der Regulationsstörung deckt sich im wesentlichen mit dem altgebräuchlichen Begriffe der „Ataxie“.

Die Reize, welche sich in den Dienst dieser Art der Regulation stellen, können einmal während der Ausführung des zu regulierenden Bewegungtypus in das Zentralorgan eintreten, oder sie können zeitlich vorher gewonnen sein, in den Zentren gewissermassen aufgestapelt liegen (z. B. physiologisches Korrelat für das Gedächtnis) und nun wieder im Verlauf der Ausführung der Bewegung oder auch bereits bei deren Eröffnung sozusagen aktiviert werden.

Durch diese letztere Möglichkeit wird die von vornherein richtige Einstellung gewisser Muskelgruppen (z. B. die Fähigkeit der Sänger, die Abstufungen der Töne durch unmittelbaren, „willkürlichen“, motorischen Impuls hervorzubringen [Klünder]) zur Erzeugung eines bestimmten Effektes gewährleistet (Goldscheider).

Alle diese Ueberlegungen führen nun zu dem Schlusse, dass ganz allgemein eine Störung in der Bewegungsregulation auftreten wird, wenn a) Bahnen unterbrochen sind, auf denen die regulatorischen Reize dem Zentralorgan zufliessen und sich in demselben fortpflanzen, dazu gehören also auch die Bahnen, die das Individuum in stand setzen, zu beurteilen, ob die ausgeführte Bewegung der intendierten entspricht, oder wenn b) die Eigenbahnen der Schaltstätten, auf denen regula-

torische Reize (latente oder frisch gewonnene) von der zentripetalen auf die zentrifugale Sphäre der Schaltstätten übergeführt werden, beschädigt, bezw. Bahnen unterbrochen sind, die von diesen Schaltstätten regulatorische Reize in zentrifugalem Sinne zu den bewegungsausführenden Organen weiter leiten, oder wenn c) die in diesen Schaltstätten, den sogenannten Zentren, deponierten latenten, regulatorischen Reize mit der Zerstörung der Zentren abhanden gekommen sind und somit neue Reize der Art dort nicht mehr in irgend einer Weise aufgestapelt werden können.

Wenn eine dieser Bedingungen erfüllt ist, kann eine Regulationsstörung auftreten. Durch das Tierexperiment sowohl, wie durch die klinische Beobachtung ist dieser Satz vollauf bestätigt worden.

Wir finden daher eine Regulationsstörung erstens, wenn die peripheren zentripetalen Nerven, bezw. ihre Spinalganglien oder gewisse Fasergruppen der peripheren Nerven leitungsunfähig sind oder wenn die zentralen Fortsetzungen dieser Nerven, soweit sie die für die Regulation bestimmten Reize weiterleiten, beschädigt sind. Zweitens tritt sie auf nach einer Alteration der zentralen Schaltstätten; solche Schaltstätten liegen nach den diesbezüglichen Erfahrungen bei höheren Tieren und dem Menschen vornehmlich im Grosshirn, ferner in dem Zwischenhirn, Mittelhirn, Kleinhirn und in der Medulla oblongata. Auch das Rückenmark darf in gewissem Sinne dazu gerechnet werden.

Die wichtigsten Faktoren für die Regulation der Bewegungen eines Körperteils sind die zentripetalen Nerven des bewegten Teiles selbst. Das lehrt sowohl die klinische Erfahrung, wie das Tierexperiment. Und unter den Fasern dieser Nerven sind es, wie uns die gründlichen Untersuchungen Goldscheiders gezeigt haben, an erster Stelle diejenigen, welche der sogenannten tiefen Sensibilität der Knochen, Sehnen, Muskeln, Gelenke, Bänder etc. dienstbar sind.

Nach Ausschaltung der zentripetalen Bahn ist aber die Bewegung des betreffenden Körperteils noch nicht aller Regulation bar. Als Beispiel für die folgenden Ausführungen diene eine Hinterextremität eines Hundes. Nach ihrer totalen zentripetalen Lähmung durch Nervendurchschneidung werden ihre Bewegungen zunächst noch regulatorisch beeinflusst durch die zentripetalen Bahnen der korrespondierenden Extremität (Hering, Merzbacher). Werden beide Hinterextremitäten ihrer zentripetalen Nerven beraubt, so bestehen nunmehr noch zwei Möglichkeiten der Regulation: erstens eine Regulation, welche durch die auf die noch intakten Rezeptionsorgane des Körpers (Auge, Labyrinth, der Rest der allgemeinen Körpersensibilität etc.) einwirkenden

Reize und die, wie wir später sehen werden, dadurch bedingte Umstimmung gewisser Zentren hervorgerufen wird und die sich ihrerseits im Verlauf der Bewegungsausführung durch Vermittlung der Schaltstätten geltend machen können; zweitens besteht die Möglichkeit einer Regulation durch die in den Schaltstätten deponierten latenten regulatorischen Reize aus früherer Zeit (z. B. physiologische Korrelate für die Erinnerungsbilder der Bewegungen etc.), die allerdings jetzt möglicherweise nur in einer von ihnen geschaffenen besonderen Abstimmung dieser Zentren ihren Ausdruck finden können.

Um in der Analyse des nervösen Bewegungsregulationsmechanismus weiter vorzudringen, war es erforderlich, den Einfluss zu studieren, den nach Schädigung der zentripetalen Bahn von zwei korrespondierenden bewegten Teilen (beide Hinterextremitäten) einmal die übrigen restierenden Rezeptoren des Körpers und den anderseits die oben erwähnten zentralen Schaltstätten noch auf die Regulation der Bewegungen der in ihrer Eigensensibilität gestörten Teile ausüben.

Die Untersuchung zerfiel demgemäss in zwei Teile. In dem ersten Teile mussten nach Durchschneidung der hinteren Rückenmarksnervenwurzeln für beide Hinterextremitäten eines Tieres andere Rezeptoren durch Durchschneidung ihrer peripheren Nerven (Optikus, Oktavus etc.) ausgeschaltet werden; in dem zweiten Teile handelte es sich darum, nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln für die beiden Extremitäten jene genannten Zentren (senso-motorische Rindenzonen, Zwischenhirn, Mittelhirn, Kleinhirn etc.) zu exstirpieren, damit man den regulatorischen Einfluss studieren konnte, welchen die jeweiligen Rezeptoren oder Zentralteile noch auf die Bewegungen der ihrer Eigensensibilität beraubten Extremitäten besitzen.

Bei niederen Wirbeltieren, denen kein oder nur ein sehr gering ausgebildetes Kompensationsvermögen zusteht, ist diese Untersuchung leicht durchsichtig. Hier addiert sich der durch die nachträgliche Ausschaltung eines Rezeptors oder eines Gehirnteils gesetzte Defekt in der Regulation zu dem durch die Durchschneidung der peripheren Nerven bereits erzeugten einfach hinzu.

Bei den höheren Tieren und dem Menschen liegen die Verhältnisse verwickelter. Hier bilden sich nach Unterbrechung der zentripetalen Extremitätenbahn Ersatzerscheinungen aus, welche die ursprünglich vorhandenen Regulationsstörungen mehr oder minder stark verschleiern und die Regulation bis zu einem gewissen Grade wiederherstellen. Die Bedingung für diese Erscheinung liegt in der grösseren Anpassungsfähigkeit des zentralen Nervensystems der höheren Verte-

braten begründet. Die Veranlassung zu dieser funktionellen Umstimmung der Zentren können aber so gut wie nur die noch intakten Rezeptoren des Körpers geben, indem sie mehr als früher für die Regulation der Bewegungen der zentripetalgelähmten Körperteile in Anspruch genommen werden. Bei diesen höheren Tieren und dem Menschen wird man demgemäss nicht erwarten dürfen, dass eine einfache Addition von Störungen bei einer solchen Kombination zweier Operationen auftritt, sondern die Verhältnisse werden sich vielmehr so gestalten, dass nach der ersten Operation (z. B. nach der Nervendurchschneidung) die hiedurch erzeugten Regulationsstörungen mit der Zeit bis auf einen kleinen Rest rückgängig werden. Nach der zweiten Operation (der Ausschaltung eines Rezeptors oder eines Zentralteils) wird zunächst nicht bloss das dieser Operation an sich eigene Mass der Regulationsstörung an den betreffenden Extremitäten zum Ausdruck gelangen, sondern es wird vorerst eine erheblich grössere Regulationsstörung eintreten, da ja der betreffende Rezeptor oder Gehirnteil bei der Kompensation der ursprünglichen Regulationsstörung mitbeteiligt war und sich so gewissermassen eine erhöhte regulatorische Funktion angeeignet hat. Später kann dann natürlich abermals eine Kompensation der neugeschaffenen Regulationsstörung eintreten, und das wird solange möglich sein, als Rezeptoren oder Zentralteile vorhanden sind, die die Kompensation zuwege bringen können.

Durch dieses hier kurz geschilderte Verhalten des Nervensystems der höheren Tiere erfuhren die diesbezüglichen Untersuchungen inhaltlich insofern eine Erweiterung, als sie nun nicht mehr allein dazu dienten, den Regulationsmechanismus als solchen aufzudecken, sondern als sie gleichzeitig auch die Erkenntnis der Vorgänge der Kompensation von Regulationsstörungen zu fördern geeignet waren.

Nach dieser Darlegung des allgemeinen Arbeitsprogrammes wende ich mich nunmehr den experimentellen Untersuchungen selbst zu.

Um den regulatorischen Einfluss der Bewegungen einer Extremität auf diejenigen der entsprechenden kontralateralen Extremität auszuschalten, war bei allen mitgeteilten Tierexperimenten die Anordnung derart, dass die hinteren Rückenmarksnervenwurzeln für beide Hinterextremitäten in beiderseits ungefähr gleichmässiger Ausdehnung durchschnitten wurden und dass diese Operation mit den oben bezeichneten, vorher oder nachher vorzunehmenden Operationen kombiniert wurde.

Die Versuche wurden, wie schon erwähnt, an niederen und höheren Vertebraten angestellt.

---

Erster Teil.

# Die Versuche an niederen Vertebraten.

---



Als Versuchstier diente bei den hier abzuhandelnden Experimenten der Frosch.

Die Regulationsstörungen, die nach Durchschneidung der hinteren Rückenmarksnervenwurzeln für beide Hinterbeine in den von diesen Körperteilen ausgeführten Bewegungstypen zum Ausdruck gelangen, sind vielfach von den Physiologen studiert worden. In neuerer Zeit beschäftigten sich Hering, Merzbacher und ich selbst eingehender mit diesen Fragen. Die wichtigsten Kennzeichen, welche diese Tiere bieten, seien hier kurz zusammengestellt.

Abgesehen von einer Hypotonie der Muskulatur der ihrer zentripetalen Nerven beraubten Teile zeigen die Tiere folgende Eigentümlichkeiten in ihrem Verhalten.

Die Sprungweite dieser Tiere scheint durchschnittlich kleiner zu sein, als diejenige normaler Individuen, dagegen zeigt die Sprunghöhe eine Vergrösserung derart, dass die ganze Sprungbewegung relativ mehr hoch als weit ist.

Beim Kriechen werden die Hinterbeine alternierend gebraucht; beim Schwimmen werden sie synchron oder alternierend gebeugt und gestreckt, wie es der Norm entspricht.

Unter den Anomalien in der Haltung der Extremitäten bei ruhigem Dasitzen des Tieres ist bemerkenswert, dass die Unterschenkel entweder abnorm platt auf dem Boden liegen oder aber auch übermässig steil zu ihm stehen, während der Fuss selbst stark dorsal flektiert, ja im Fussgelenk häufig derart umgebogen wird, dass die Fussplanta nach oben sieht. Mitunter findet sich das Hinterbein auch zu weit nach vorne gelagert, so dass seine Zehen der entsprechenden Vorderextremität aufliegen. Ferner beobachtet man, zumal bei der Ansicht des Tieres von oben, dass die Hinterextremitäten überhaupt etwas weiter seitlich vom Rumpfe abliegen, als es der Norm entspricht.

Eine andere Gruppe von Störungen bezieht sich auf die Art und Weise der Lagerung der Gliedmassen nach Vollendung irgend einer Ortsbewegung, die ein Körperteil oder das ganze Tier ausgeführt hat, z. B. nach dem Sprunge. Während der normale Frosch sofort nach

dem Sprunge seine Hinterextremitäten in die regelrechte Haltung, die sie beim ruhigen Dasitzen einnehmen, überführt, dauert es beim operierten Tiere immer längere Zeit, bis sie in die Ruhelagerung mit den soeben beschriebenen besonderen Kennzeichen der ataktischen Haltung gebracht werden, indem zunächst nach dem Sprunge die Hinterextremitäten in mehr oder minder regelloser Weise vom Rumpfe abliegen. Natürlich gelingt es auch dieser Beobachtung entsprechend dem ruhig dasitzenden Tiere die Hinterbeine vom Rumpfe wegzuziehen, ohne dass sofort darauf die dem unversehrten Frosche unter diesen Bedingungen eigentümliche Reaktion des Wiederanziehens der Beine nachfolgt. Hieher gehört ferner die von Hering als „Hebephänomen“ bezeichnete Erscheinung, die darin besteht, dass der Frosch z. B. beim Niedersprung die Hinterbeine über das normale Mass beugt und ausserdem in die Höhe schleudert, so dass die untere Fläche des Hinterbeins nach aussen, die obere Fläche medianwärts steht. Dieses Hebephänomen tritt nach Hering nicht nur beim Anziehen der Beine in der Sitzstellung nach dem Sprunge auf, sondern auch der sitzende Frosch hebt entweder spontan oder gereizt plötzlich die betreffende Pfote in der beschriebenen Weise abnorm hoch und lässt sie wieder herunterfallen.

Eine dritte Gruppe von Störungen tritt bei der Ortsbewegung selbst zu Tage; sie sind am besten bei der Kriechbewegung zu studieren. Hier hebt das Tier die Hinterextremitäten abnorm hoch in die Höhe, holt nach vorne übermässig weit aus und setzt die Füsse bald zu sehr lateral, selten zu weit medial auf den Erdboden auf. Die Anomalien bei der Sprungbewegung drücken sich, wie schon erwähnt wurde, in dem relativ mehr hohen als weiten Sprungbogen aus. In dem Charakter der Schwimmbewegung der Hinterextremitäten liessen sich bis jetzt mit Sicherheit Anomalien nicht feststellen.

## A. Versuche über den Einfluss der einzelnen Rezeptoren des Körpers auf die Regulation der Bewegungen von Körperteilen, deren rezeptorische Nerven in ihrer Integrität gestört sind.

### a) Einfluss der Rezeptoren der Vorderextremitäten auf die Regulation der Bewegungen der zentripetalgelähmten Hinterextremitäten.

Wenn man einen Frosch der zentripetalen Bahnen aller vier Extremitäten beraubt, so zeigen die Hinterextremitäten einen höheren Grad der Regulationsstörung, als wenn die Vorderextremitäten noch

funktionstüchtige Rezeptoren besitzen. Die ataktische Störung der Hinterextremitäten erleidet durch die Ausschaltung der Rezeptoren der Vorderbeine eine einfache Steigerung. Das Verhalten derartiger Tiere, denen die zentripetalen Bahnen für alle vier Extremitäten durchschnitten sind, ist besonders von Hering eingehend studiert worden. Ich selbst hatte seinerzeit ebenfalls Gelegenheit solche Tiere zu untersuchen.

In erster Linie tritt die Steigerung der Regulationsstörung, die an den Hinterbeinen zur Beobachtung kommt, beim Sprunge zu Tage, der jeder Regelmässigkeit entbehrt, bei dem die Tiere sich häufig überschlagen und klatschend zu Boden fallen. Auch aus der Rückenlage sollen sie sich nur schwer in die Bauchlage umdrehen können, während diese Bewegung ein Frosch, dem die Hinterextremitäten allein zentripetal gelähmt sind, noch relativ sicher zu stande bringt.

Dass speziell die erhöhten Anomalien in der Sprungbewegung nicht allein auf die mangelhafte Mitwirkung der Arme bezogen werden können, geht daraus hervor, dass Frösche mit kaudal vom Armplexus durchschnittenem Rückenmarke aber intakten zentripetalen Nerven noch Sprünge auf ausdrückliche Reizung des Hinterkörpers hin ausführen, die zwar etwas steiler als die Sprünge unversehrter Tiere sind, aber gleichviel nie so ungeordnet erscheinen, wie die Sprünge von Fröschen mit zentripetaler Lähmung aller vier Extremitäten und intaktem Rückenmark.

Dass diese letzteren Frösche zudem seltener spontane Bewegungen ausführen, als normale Tiere, dass auch paretische Erscheinungen bei ihnen deutlicher hervortreten, ist nach dem allgemeinen Satze über die Genese des motorischen Impulses, den ich eingangs darlegte, wohl verständlich.

### b) Einfluss der Labyrinthe auf die Regulation der Bewegungen der zentripetalgelähmten Hinterextremitäten.

Bevor ich auf die Schilderung des Verhaltens der Tiere mit kombinierter Operation eingehe, ist es erforderlich, kurz an die Störungen zu erinnern, welche ein Frosch nach der alleinigen Exstirpation beider Labyrinthe zeigt. Besonders wertvoll für die vorliegende Untersuchung sind einige Beobachtungen, die Ewald am labyrinthlosen Frosche angestellt hat, da sie in eindeutiger Weise die Regulationsstörungen erkennen lassen, die die Wegnahme beider Labyrinthe für die einzelne Extremität nach sich zieht. Sitzt nämlich ein solcher

labyrinthloser Frosch ruhig da, so kann man ihm leicht ein Bein leise fortziehen und in eine stark abduzierte Lage bringen, ohne dass er es sofort wieder anzieht. Dieselbe Beobachtung kann man bekanntlich auch an dem Frosch mit zentripetalgelähmten Extremitäten anstellen.

Ein regelrechter Sprung kommt bei den labyrinthlosen Tieren nicht mehr zu stande; sie springen schief und steil in die Höhe, überschlagen sich häufig, fallen klatschend auf den Boden nieder in die Rücken- oder Bauchlage, wie es gerade der Zufall will. Das Tier ist völlig indifferent gegen seine Lage im Raum. So schwimmt es häufig in der Rückenlage, beide Hinterbeine manchmal synchron, meist alternierend gebrauchend, zieht sie aber ungleich stark an, bald zu wenig, bald so heftig, dass die Füsse den Kopf berühren.

Die Bewegungsfolge der einzelnen Extremitäten zueinander bei den verschiedenen Arten der Lokomotion ist zwar erhalten, aber in ihrem Rahmen werden diese einzelnen Bewegungen sehr ungeordnet ausgeführt.

So sehen wir im Anschluss an die Labyrinthexstirpation bereits einen so hohen Grad der Regulationsstörung an allen Extremitäten auftreten, dass er kaum noch einer Steigerung fähig erscheint.

Und doch, wenn man, wie ich zeigte, einem an beiden Hinterextremitäten zentripetalgelähmten Frosche nachträglich beide Labyrinthe exstirpiert, so erfährt die Regulationsstörung an diesen Hinterextremitäten immerhin eine messbare Steigerung. Alle Bewegungen dieser Extremitäten sind äusserst exzessiv, ein Sprung kommt selten und dann nur in grösster Regellosigkeit zu stande, die Schwimmbewegung ist, obschon die Hinterextremitäten an sich noch alternierend bewegt werden können, völlig ungeordnet, kurz, ein solches Tier bietet in der Bewegung seiner Hinterextremitäten das Bild der denkbar intensivsten Regulationsstörung dar. An diesen Tieren habe ich ferner die Beobachtung gemacht, dass sie weniger lebhaft waren, als Tiere, die ich nur der Labyrinthe beraubt hatte. Auch eine solche Abnahme in der Neigung spontane Bewegungen auszuführen, erklärt sich nach dem allgemeinen Satze, den ich den einleitenden Bemerkungen zu Grunde legte, aus der Reduktion der Rezeptoren des Körpers in ungezwungener Weise.

### c) Einfluss der übrigen Rezeptoren des Körpers auf die Regulation der Bewegungen der zentripetalgelähmten Hinterextremitäten.

Der Einfluss der übrigen rezeptorischen Nerven des Körpers auf die Regulation der Bewegungen der zentripetalgelähmten Hinterextremitäten, ist beim Frosche noch nicht in genügender Weise studiert worden, als dass man darüber schon ein abschliessendes Urteil fällen könnte. Von rezeptorischen Nerven kämen vor allem in Frage der IX., V., II. und I. Hirnnerv.

Nur vom II. Hirnnerven wissen wir durch die Untersuchungen Merzbachers, dass dieser Nerv beim normalen Frosch wohl charakterisierte Beziehungen zu gewissen motorischen Zentren besitzt und damit auch bestimmte Bewegungen regulatorisch beeinflussen kann. Merzbacher fand nämlich, dass vom Photorezeptionsorgan allein aus nicht nur ein bestimmtes motorisches Rückenmarkszentrum zu reflektorischer Tätigkeit angeregt werden kann, sondern dass auch von hier aus dieses Zentrum in seiner Erregbarkeit für andere (taktile) Reize sowohl empfänglicher, wie stumpfer gemacht zu werden vermag. Damit ist die Möglichkeit gegeben, dass Bewegungen, die dieses Zentrum auslöst, durch den Einfluss der Photorezeptionsorgane verstärkt und abgeschwächt werden können. Ein solcher Vorgang fällt aber unter den Begriff der Bewegungsregulation. Es steht zu erwarten, dass ein solcher regulatorischer Einfluss sich auch für die anderen genannten Nerven beim normalen Tier wird feststellen lassen. Alsdann wird es die Aufgabe weiterer Untersuchungen sein, die Bedeutung dieser Vorgänge für die Regulation der zentripetalgelähmten Extremitäten zu studieren.

Der andere Weg der Durchschneidung der hinteren Rückenmarkswurzeln für die Hinterbeine mit nachträglicher Ausschaltung der genannten Rezeptoren hat uns bis jetzt beim Frosch als Versuchstier in dieser Frage nicht in der wünschenswerten Weise weitergebracht. Man beobachtet bei diesen Versuchen höchstens eine Einbusse der Bewegungslebhaftigkeit der Tiere, ohne dass man eigentlich, wie bei entsprechenden Versuchen an höheren Tieren, von einer eklatanten Verstärkung der vorhandenen Regulationsstörung sprechen kann. Vielleicht liegt der Grund hiezu in der Schwierigkeit der Beurteilung der Leistungen von solch niedrigstehenden Tieren.

Dass dem I. Hirnnerven ein weitgehender Einfluss auf die Bewegungen der niederen Vertebraten überhaupt zusteht, geht aus den

Versuchen von Steiner an Fischen und meinen eigenen an Schildkröten hervor, nach denen solche Tiere nach Durchschneidung beider Olfaktorii z. B. ihre Nahrung nicht mehr wie normale Tiere finden.

## B. Versuche über den Einfluss der einzelnen Zentren auf die Regulation der Bewegungen von Körperteilen, deren rezeptorische Nerven in ihrer Integrität gestört sind.

### a) Einfluss des Vorderhirns auf die Regulation der Bewegungen der zentripetalgelähmten Hinterextremitäten.

Den Einfluss des Vorderhirns auf die Regulation der Bewegungen der zentripetalgelähmten Hinterextremitäten beim Frosch hat Merzbacher studiert. Gerade an diesem Tiere sind solche Versuche besonders lehrreich, als bei ihm der bewegungsregulatorische Einfluss des Vorderhirns durch dessen alleinige Abtragung kaum zur Anschauung gebracht werden kann. Erst die kombinierte Operation, die Verbindung der Hinterwurzeldurchschneidung mit der Exstirpation der Hemisphären zeigt, dass auch bei solch niederen Vertebraten bereits die Halbkugeln einen bewegungsregulatorischen Einfluss besitzen: die durch die zentripetale Lähmung der Extremitäten gesetzte Ataxie nimmt in ihrer Intensität nach der Hemisphärenabtragung in geringem Masse zu. Vornehmlich findet die erhöhte Regulationsstörung ihren Ausdruck in einer Verstärkung des Hebephänomens. Eine Veränderung der Tonusstörung ist bei diesen wie den folgenden Versuchen nicht bekannt geworden.

### b) Einfluss des Zwischenhirns auf die Regulation der Bewegungen der zentripetalgelähmten Hinterextremitäten.

Durch einen Vergleich von Fröschen mit zentripetalgelähmten Hinterextremitäten und Hemisphärenverlust mit Tieren, die obendrein das Zwischenhirn eingebüsst hatten, gelang es Merzbacher, den bewegungsregulatorischen Einfluss dieses letzteren Gehirnteils auf die der rezeptorischen Nerven beraubten Hinterextremitäten festzustellen. Ich kann die Angaben Merzbacher's nur bestätigen.

Während die Abtragung des Vorderhirns nur eine verhältnismässig geringe Steigerung der Ataxie zur Folge hatte, erschien eine solche, nachdem das Zwischenhirn obendrein entfernt war, sehr eklatant. Zu diesen Regulationsstörungen gesellten sich paretische

Erscheinungen, insofern die Tiere neben den zentripetalen Bahnen, als den Erregungszuleitern überhaupt, ausserdem noch eines wichtigen bewegungsanregenden Zentrums beraubt waren.

Die Regulationsstörungen zeigten sich zunächst daran, dass das Hebephänomen äusserst stark ausgeprägt war. Die Haltungsanomalien bei der Lagerung der Hinterbeine beim ruhigen Dasitzen des Tieres, wie sie eingangs beschrieben wurden, erwiesen sich hochgradiger als zuvor. Die Unterschenkel lagen neben den Oberschenkeln und unbedeckt von ihnen; häufig sassen die Tiere mit ganz ungeordnet gelagerten Hinterextremitäten in ihrem Glasbehälter; nach Reizung der Vorderbeine wurden dann die Hinterextremitäten an den Rumpf angezogen, indem sie dabei masslose, heftige Bewegungen ausführten. Häufig verschlangen sich die Beine bei diesen Bewegungen in der absonderlichsten Weise und wenn man eine solche Verschlingung künstlich herbeiführte, so gelang es dem Tiere nur schwer, sie zu lösen.

Ein Sprung ist noch möglich; aber dabei tritt ebenfalls die Neigung zu Tage, die Bewegungen zu grösserem Uebermass zu forcieren, als es schon nach der alleinigen Durchschneidung der hinteren Wurzeln geschieht.

So zeigen auch diese Versuche gleichzeitig in eklatanter Weise den bewegungsregulatorischen Einfluss, den das Zwischenhirn schon bei den niederen Vertebraten besitzt. Nach alleiniger Abtragung dieses Gehirnteils inklusive der Hemisphären bei sonst normalen Tieren tritt dieser Einfluss bekanntlich nur sehr geringgradig zu Tage. Das was man vornehmlich beobachtet, ist eine Abnahme der spontanen Beweglichkeit des Tieres.

### c) Einfluss des Mittelhirns auf die Regulation der Bewegungen der zentripetalgelähmten Hinterextremitäten.

Der Einfluss des Mittelhirns auf die Regulation der ihrer rezeptorischen Nerven beraubten Extremitäten ist bisher noch nicht untersucht worden. Es gebietet sich daher, die Experimente, welche ich in dieser Richtung angestellt habe, etwas eingehender zu besprechen.

Während die alleinige Abtragung der Hemisphären beim Frosch keine, diejenige der Hemisphären und des Thalamus nur eine geringe Regulationsstörung auslöst, tritt eine solche nach der Mittelhirnexstirpation deutlicher hervor. So haben Goltz, Schrader, Steiner u. a.

durch die einfache Exstirpation dieses Organs seine bewegungsregulatorische Funktion beim Frosche dargetan. Noch deutlicher tritt dieses zu Tage, wenn man an etwas höher stehenden Tieren, z. B. an der Schildkröte, experimentiert. Ja es liess sich sogar am Frosche fast direkt zeigen, dass die durch Mittelhirnabtragung erzeugte Regulationsstörung auf einer mangelhaften Verwertung zentripetaler Erregungen beruht, indem solche des Mittelhirns beraubte Tiere nicht nur eine gewisse Indifferenz gegen die Lage ihrer Glieder im Raume, sondern auch in anderer Weise eine gewisse Reaktionsstumpfheit gegen bestimmte periphere Erregungen erkennen lassen, ganz abgesehen davon, dass sie, wie auch die Tiere ohne Thalamus, auf Reize, die das Photorezeptionsorgan treffen, überhaupt nicht mehr reagieren.

Durchtrennt man nun beim Frosch das Zentralnervensystem unmittelbar kranial von der Ansatzstelle der Kleinhirnleiste und exstirpiert Mittelhirn, Zwischenhirn und Vorderhirn, so zeigt das Tier eine Reihe von Eigentümlichkeiten, deren wichtigste hier kurz erwähnt werden mögen.

In der Ruhelage werden die Extremitäten meist nicht ganz so dicht an den Rumpf angezogen wie in der Norm, und ihre Stellung zum Boden ist auch eine weniger steile. So kommt es, dass das Tier platter auf dem Bauche liegt, als ein unversehrtes.

Zieht man einzelne Extremitäten vom Rumpfe ab, so dauert es zwar länger als in der Norm, aber doch nicht so lange wie nach Durchtrennung der peripheren zentripetalen Nervenbahn, bis sie wieder angezogen werden. Legt man das Tier auf den Rücken, so kehrt es entweder unmittelbar oder nach kürzerem oder längerem Zögern in die Bauchlage zurück.

Ein solcher Frosch führt im Gegensatz zu den zwischenhirnlosen Tieren noch zahlreiche spontane Bewegungen aus; manche Tiere zeigen sogar direkt einen Bewegungsdrang. Noch schöner kann man dies letztere Phänomen an mittelhirnlosen Schildkröten beobachten.

Auf dem Lande oder in seichtem Wasser kriechen die Tiere in sehr platter Körperhaltung. Einen Sprung habe ich sie fast nur auf vorherigen ausdrücklichen Reiz ausführen sehen. Bei der Kriech- und Sprungbewegung sind die hiezu notwendigen Bewegungskoordinationen und -sukzessionen an sich erhalten, doch erscheint ihre Regulation mehr oder minder gestört. Insonderheit ist die Sprungbewegung meist ungeordnet: der Sprung ist zu steil oder beim Niederkommen parieren die Tiere nicht den Anschlag gegen den Boden, sondern fallen klatschend auf.

Die Schwimmbewegung kann in annähernd normaler Weise ausgeführt werden; bisweilen ist sie jedoch insofern gestört, als beide Beine nicht absolut gleichmässig gebeugt und gestreckt werden, oder als ein Bein etwas stärker bewegt wird als das andere etc. Meist schwimmen die Tiere aber mit alternierenden Bewegungen der Hinterbeine, während in der Norm diese Extremitäten beim Schwimmen gewöhnlich synchron arbeiten.

Im Gegensatz zu diesen Fröschen zeigen, worauf ich schon oben hinwies, Tiere, denen lediglich Vorder- und Zwischenhirn abgetragen ist, weit geringfügigere Störungen in der Bewegungsregulation und dementsprechend weniger Anomalien in der Körperhaltung und Lagerung der Gliedmassen. Ausserdem aber führen sie in den allerseltensten Fällen spontane Bewegungen aus.

Ich habe nun einer Reihe von Fröschen die hinteren Rückenmarksnervenwurzeln für das rechte Hinterbein, einer zweiten Reihe die betreffenden Wurzeln für beide Hinterbeine durchschnitten.

Jede dieser Gruppen operierter Tiere teilte ich in zwei Abteilungen; der einen trug ich Vorderhirn und Zwischenhirn, der anderen Vorder-, Zwischen- und Mittelhirn ab. So war es möglich, den Einfluss der Mittelhirnabtragung auf die zentripetalgelähmten Extremitäten zu vergleichen mit dem Einfluss, den nur die Abtragung der kranial vom Mittelhirn gelegenen Teile hatte.

Es stellte sich nun heraus, dass bei Tieren, denen nur die zentripetalen Nerven einer Hinterextremität durchtrennt worden waren, die Regulationsstörungen nach Abtragung des Gehirns inklusive des Mittelhirns nur um wenig stärker sich herausstellten, als bei Tieren, denen ich nur Vorder- und Zwischenhirn exstirpiert hatte. Waren jedoch beide Hinterextremitäten vorher zentripetal gelähmt worden, so ergaben sich nach der Entfernung des Gehirns inklusive des Mittelhirns nicht unerheblich stärkere Störungen, als nach der alleinigen Abtragung des Vorder- und Zwischenhirns.

Die Regulationsstörungen an den zentripetalgelähmten Gliedmassen werden demgemäss durch die Mittelhirnabtragung, gleichviel ob es sich nur um eine oder um beide Hinterextremitäten handelt, im Vergleich zu der Ausschaltung von Vorder- und Zwischenhirn allein noch verstärkt, wenn auch diese Verstärkung vielleicht nicht so eklatant ist, wie man sie eigentlich hätte erwarten sollen, indem man den bewegungsregulatorischen Einfluss in Betracht zog, den nicht mit der Nervendurchschneidung kombinierte Exstirpationsversuche für das Mittelhirn lehrten.

Ich will nur noch anfügen, dass ich Tiere, die an beiden Hinterbeinen zentripetal gelähmt waren, und denen ich Vorder-, Zwischen- und Mittelhirn exstirpiert hatte, noch spontane Ortsbewegungen habe ausführen sehen; auf starken Reiz brachten sie noch — wenn auch in der denkbar ungeordnetsten Weise — eine Art von Sprung zu stande und die Schwimmbewegung konnten sie sogar relativ gut vollführen; dabei ruderten auch die Hinterbeine manchmal noch synchron miteinander.

Aus der Rückenlage kehrten diese Frösche sich nach längerer oder kürzerer Zeit in die Bauchlage um; hiebei führten die zentripetalgelähmten Extremitäten nicht selten die absonderlichsten und — wenn das Wort erlaubt ist — unzweckmässigsten Bewegungen aus, so dass das Wiedergewinnen der normalen Körperlage dem Tiere nur sehr schwer gelang.

Paretische Erscheinungen an den zentripetalgelähmten Extremitäten stehen im Vordergrunde des Symptomenbildes; so werden beim Kriechen die Hinterbeine oft nachgeschleift und nur rhythmisch angezogen und wieder ausgestreckt, ohne recht eigentlich zur Lokomotion dadurch beizutragen.

Alles in allem wird man zugestehen müssen, dass angesichts des so sehr reduzierten Zentralorgans und der stark eingeengten rezeptorischen Sphäre — I. und II. Hirnnerv waren ja auch zerstört! — die Tiere noch eine Fülle von Erscheinungen boten, wie man sie a priori kaum hätte erwarten können.

Gleichviel aber geht aus meinen Versuchen hervor, dass das Mittelhirn auf die ihrer zentripetalen Nerven beraubten Gliedmassen noch einen wesentlichen bewegungsregulatorischen Einfluss ausübt und dass sich die nachträgliche Ausschaltung dieses Gehirnteils durch eine bedeutsame Steigerung der schon vorhandenen Regulationsstörungen geltend macht.

Es sei noch bemerkt, dass ich eine Tonusveränderung durch die nachträgliche Gehirnoperation an den Muskeln der Hinterextremitäten nicht habe feststellen können.

## C. Ergebnisse der Versuche an niederen Vertebraten.

Wenn wir die Ergebnisse der im vorstehenden mitgeteilten Versuche hier noch einmal zusammenfassen, so sehen wir, wie sowohl durch die Unterbrechung der peripheren zentripetalen Bahn, als auch durch die Abtragung bestimmter Gehirnteile Störungen in der Re-

gulation der Bewegungen auftreten, die nach ihrem äusseren Bilde lediglich graduell voneinander verschieden sind. Fast überall finden wir eine fehlerhafte Lagerung der Gliedmassen oder eine abnorme Stellung ihrer einzelnen Teile zu einander, eine Bewegung, die über das normale Mass hinausgeht oder auch gelegentlich hinter ihm zurückbleibt, die zu rasch, zu abrupt oder zu langsam ausgeführt wird, oder die in Bezug auf ihre Richtung von derjenigen abweicht, die ihr ein normales Tier unter sonst entsprechenden Bedingungen gegeben hätte.

In diesen Erscheinungen drückt sich ebensowohl der Mangel gewisser zentripetaler Erregungen überhaupt wie auch das Unvermögen, solche an sich gegebene Erregungen in geeigneter Weise zu verwerten, wie schliesslich nicht zum letzten die Bewegungsstörung aus, die durch eine Erhöhung bezw. Herabsetzung des Erregungszustandes der nervösen und muskulären Apparate bedingt ist.

Verbindet man zwei Operationen, von denen jede für sich schon die hier kurz charakterisierten Störungen in einem gewissen Grade ihrer Ausbildung nach sich zieht, so muss naturgemäss eine Addition, eine einfache Zunahme dieser selben Störungen eintreten. Das lehren auch alle mitgeteilten Versuche. Sie zeigen, dass sich die durch die zentripetale Lähmung der Extremitäten erzeugten Regulationsstörungen einfach verstärken, ohne dabei ihr Wesen zu ändern, wenn man andere Rezeptoren des Körpers ausschaltet oder bestimmte Gehirnzentren abträgt. Auch auf die Bewegung der zentripetalgelähmten Glieder besitzen die übrigen Rezeptoren des Körpers, wie die Gehirnzentren noch einen bestimmten regulatorischen Einfluss. Es ist nicht anzunehmen, dass dieser erst sich nach der zentripetalen Lähmung der betreffenden Gliedmassen einstellt, da auch bei der Integrität der zentripetalen Eigennerven der letzteren ein solcher Einfluss in den meisten Fällen durch Versuche nachgewiesen werden kann, bei denen man die jeweiligen Rezeptoren oder Zentren allein ausser Funktion setzt. Allerdings tritt dieser Einfluss nicht selten (Vorderhirn und Zwischenhirn) erst eklatant zu Tage, wenn, wie wir gesehen haben, die zentripetalen Eigennerven der Extremitäten ausgeschaltet sind.

In diesen letzteren haben wir zweifellos die vornehmsten Bewegungsregulatoren zu suchen. Sie führen den Zentren bestimmte Reize zu und die Zentren lassen diese Reize gewissermassen wieder rückwirken auf den Ort ihrer Herkunft, auf die Muskulatur der betreffenden Körperteile. Aber diese Zentren werden weiterhin beeinflusst mehr oder minder von allen anderen Rezeptoren des Körpers,

und die Reize, die sie von ihnen empfangen, kommen den Bewegungen jener Körperteile, bei unseren Versuchen den Hinterextremitäten, zu gute. Sie unterstützen die Regulation der Bewegungen derselben. Sind die Regulatoren der ersten Klasse, die zentripetalen Eigennerven der betreffenden Extremitäten funktionsuntüchtig, so stehen noch die Regulatoren zweiter Klasse, die übrigen Rezeptoren des Körpers gewissermassen als Hilfsorgane bei der Regulation der Bewegung dieser Extremitäten zu Gebote; sie spornen nach Kräften das Individuum durch die Reize, die sie seinem Zentralorgan zuführen, an, möglichst so zu reagieren, wie es im Normalzustande es gewohnt war.

Versagen auch diese Regulatoren zweiter Klasse, so steigert sich die Regulationsstörung an den betreffenden Extremitäten, die der Regulatoren erster Klasse beraubt sind. Oder werden die Zentralteile vernichtet, an die sich diese Regulatoren der zweiten Klasse wandten, um durch deren Vermittlung Einfluss zu gewinnen auf jene Gliedmassen, oder werden die in diesen Zentralstätten gewissermassen niedergelegten und früher gewonnenen regulatorischen Reize mit deren Exstirpation zerstört, so muss abermals die Regulation der Bewegungen der betreffenden Extremitäten eine Steigerung erfahren. Das alles lehren die mitgeteilten Versuche in beredter Weise.

Die Regulation der Bewegung eines Gliedes wird also durch zentripetale Reize der mannigfaltigsten Herkunft bewirkt. Sie strömen auf die Zentren ein und diese geben sie weiter. So entrollt sich vor unseren Augen ein buntes Wechselspiel: von allen Seiten fliessen den Zentren Nachrichten zu über die Aussenwelt, über die Lage des Körpers, über die seiner Teile und über den Erfolg seiner Bewegungen. Hier droht Gefahr, dort ist sie glücklich umgangen oder überwunden, hier ist zu wenig getan, dort will eine Bewegung zu stark und ausgiebig werden — die Botschaften überstürzen sich und sie finden die zentralen Organe zum Antworten und Eingreifen in steter Bereitschaft. So wirkt die Aussenwelt gestaltend auf die Bewegungen des tierischen Körpers ein.

Die Ausschaltung der zentripetalen Erregungsleitung von einem Körperdistrikt aus vermag diesen noch nicht aller Kontrolle der Zentren zu entziehen. Sie regulieren seine Bewegungen noch weiterhin, wenn auch in geringerem Masse. Erst wenn alle Rezeptoren des Körpers ausgeschaltet sind, ist der betreffende Teil bar jeder Regulation bei seinen Bewegungen; denn wir sehen, je mehr Rezeptoren wir ausscheiden lassen, je mehr Zentren wir entfernen, umso ungeordneter werden die Bewegungen eines Körperteils.

Aber gleichzeitig beobachten wir noch ein anderes. Mit dem Wachsen der Zahl der eliminierten Rezeptoren und Zentren sinkt die Zahl und die Stärke der Antriebe für die Bewegungen der jeweiligen Gliedmassen überhaupt. Bei dem Frosch mit zentripetalgelähmten Hinterextremitäten und exstirpiertem Vorder-, Zwischen- und Mittelhirn stehen die paretischen Erscheinungen im Vordergrunde des Krankheitsbildes. Der Rückenmarksfrosch, der gleichzeitig aller zentripetalen Bahnen beraubt ist, führt überhaupt keine Muskelbewegung mehr aus (Hering, Bickel). Aus alledem ergibt sich, dass dieselben Reize, welche der Regulation der Bewegung dienen, auch gleichzeitig die integrierenden Bestandteile der motorischen Impulse an sich sind. Dieselben Zentren, welche die motorischen Impulse abstufen, nehmen auch teil an ihrer Erzeugung.

Mit anderen Worten: die zentripetalen Erregungen, welche die motorischen Impulse auslösen, lösen sie so aus, wie es die jeweiligen Bedingungen, unter denen sich das Individuum befindet, erheischen. Ohne Unterlass steht die Muskelbewegung während ihres Ablaufes unter den Reizen, die auf die Körperperipherie von der Aussenwelt einstürmen oder früher auf sie eingewirkt haben. Durch die nämlichen Reize wird in letztem Betracht der motorische Impuls erzeugt und gleichzeitig abgestuft. Und es gibt auch keine Reizqualität, die nicht gelegentlich einmal beides bewirken könnte.

So ist der regulierte motorische Impuls nicht ein gegebenes, einheitliches Fixum, an dem gefeilt und gebessert worden ist, auf dass es reguliert werde, sondern er stellt eine Reihe verschieden starker Erregungsgrössen dar, die abläuft und die gewissermassen als eine Variante des Reizstromes erscheint, der auf der zentripetalen Bahn dem nervösen Zentralorgan zufloss und immer von neuem auf es hereinflutet.

Fast jeder Bewegungstypus, den der Wirbeltierkörper ausführt, hat aber zur Grundlage die Tätigkeit einer Mehrheit von Muskelindividuen. Wenn auch derjenige motorische Impuls, der einen bestimmten Bewegungstypus erzeugt, gewissermassen als eine Einheit in dem soeben fixierten Sinne uns erscheint (Impuls zum Anziehen einer Extremität), so vermag er doch nur derart den jeweiligen Typus der Bewegung hervorgehen zu lassen, dass er sich gewissermassen wieder in eine Reihe von Einzelimpulsen auflöst, die den verschiedenen, bei der betreffenden Bewegung beteiligten Muskelindividuen zufliessen. Der ursprüngliche Impuls zersplittert sich also sozusagen in eine Summe von Impulsen niederer Ordnungen und diese Impulse

der letzten Ordnung sind es, die schliesslich die motorischen Effekte zu stande bringen. Aber auch diese Impulse der niedersten Ordnung müssen dem Einfluss der zentripetalen Reize unterstehen, auch sie können in letztem Betracht nichts weiter sein, als Reihen wechselstarker Erregungsgrössen, wie wir das oben allgemein dartaten. Allein von dem Ausfall und der Gestaltung dieser letzten Einzelimpulse kann aber die Art und Weise der Ausführung irgend eines Bewegungstypus abhängen. Eine Bewegung ist nur dann reguliert, wenn alle Muskelindividuen, die sich dabei beteiligen, in geeigneter Weise zusammenwirken. Gewährleistet wird diese Forderung, wenn die auslösenden Einzelimpulse während der Dauer der Ausführung des Bewegungstypus in dem jeweilig geforderten Intensitätsgrade zueinander stehen. Es handelt sich also bei jeder Bewegungsregulation darum, dass die Einzelimpulse stetig einander angepasst, d. h. je nach Bedarf verstärkt oder abgeschwächt, dass die einen der beteiligten Muskelindividuen mehr, die anderen weniger innerviert werden. Es beruht so die Regulation der Muskelbewegung im wesentlichen auf einem ununterbrochenen Fördern und Hemmen der Innervation der verschiedenen, bei der betreffenden Bewegung beteiligten Muskeln und Muskelgruppen. Die Erklärung der Steigerung der Innervation bereitet keine Schwierigkeiten. Komplizierter liegen die Verhältnisse bei der Hemmung der Bewegung. Sie kann sich nämlich in doppelter Weise vollziehen: einmal durch das Aufhören bezw. die Herabminderung der Tätigkeit von Muskeln oder Muskelgruppen, das andere Mal durch das Tätigwerden der Antagonisten. Beide Vörgänge treten getrennt oder in Verbindung miteinander auf (Hering).

Wenn auch diese Vorgänge der Hemmung und besonders die der ersten Art, der intrazentralen Hemmung, vornehmlich an höheren Tieren studiert sind, so dürfen sie gleichviel auch für das Nervensystem des Frosches Gültigkeit beanspruchen. Ja, es waren Beobachtungen, die gerade an diesem Tiere zuerst angestellt wurden und die Goltz zu der Auffassung drängten, die in ihren Grundzügen auch heute noch vollauf zu Recht besteht: dass nämlich Hemmung Erregung ist, und dass jeder zentripetale Nerv hemmende Reize zuführen und jedes Zentrum hemmende Funktionen erfüllen könne.

---

## Zweiter Teil.*)

# Die Versuche an höheren Vertebraten.

*) In diesem zweiten Teile wurde das Kapitel: „Einfluss der sensomotorischen Rindenzonen auf die Regulation der Bewegungen der zentripetalgelähmten Hinterextremitäten“ bearbeitet in Gemeinschaft mit

Prof. Dr. Paul Jacob,

Oberarzt an der königl. Charité in Berlin.

---



Als Versuchstier diente bei den hier abzuhandelnden Experimenten der Hund.

Die Regulationsstörungen, die nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln für beide Hinterextremitäten beim Hund zur Beobachtung kommen, sind vielfach von den Physiologen, in den letzten Jahren von Baldi, Landois, Hering, Korniloff, Muskens, Jacob und mir selbst eingehend studiert worden.

Man kann bei einem derartig operierten Tiere drei Stadien im Krankheitsverlauf unterscheiden: ein pseudoparaplektisches Stadium, das sich unmittelbar an die Operation anschliesst, ein Stadium der ausgesprochenen Ataxie und ein Stadium der Kompensation dieser Ataxie, das bis zum Lebensende des Tieres dauert.

Aus dieser Darstellung geht schon hervor, dass die Durchschneidung der hinteren Wurzeln für beide Hinterextremitäten einen viel grösseren Eingriff für den Hund bedeutet, als für den Frosch. Der Frosch kennt unter diesen Verhältnissen weder ein pseudoparaplektisches Stadium, noch aber kennt er auch ein Stadium der Kompensation der Ataxie. Er zeigt unmittelbar nach der Operation, wie ich es oben schilderte, die Symptome einer Hypotonie der Muskulatur und diejenigen einer ausgesprochenen Ataxie. Eine Rückbildung dieser Phänomene, wie wir sie beim Hund beobachten, stellt sich beim Frosch so gut wie nicht ein.

Wir sehen aus dem Eintritt des pseudoparaplektischen Stadiums, in dem der Hund mit seinen Hinterextremitäten seltener spontane Bewegungen und diese anfänglich auch vielfach nur mit verkleinerten Exkursionen bei einer völlig anormalen Haltung der betreffenden Gliedmassen in der Ruhe und bei der Lokomotion ausführt, dass bei ihm, als dem höheren Wirbeltier, die auf der Bahn der zentripetalen Eigennerven der bewegten Teile dem Zentralorgan zufliessenden Reize zur Auslösung und zum Aufbau der motorischen Impulse überhaupt viel notwendiger sind, als bei dem niedriger stehenden Vertebraten, dem Frosch. Noch in erhöhtem Masse treten diese Erscheinungen nach

Durchschneidung hinterer Spinalnerven beim Affen zu Tage, wie aus den Versuchen von Mott und Sherrington hervorgeht.

Während beim Frosch durch die Nervendurchtrennung überhaupt nur ein mittlerer Grad der möglichen Bewegungsstörung erzeugt werden kann, ruft diese Operation beim höheren Tier zunächst eine viel intensivere Störung hervor; aber das höhere Tier hat den Vorteil, diese Störung wieder ausgleichen zu können, eine Fähigkeit, die dem Frosch, als dem niederen Tier, auch nicht in annäherndem Masse zukommt.

Die Intensität der durch die Sektion der hinteren Wurzeln erzeugten Störung in der Bewegung der Hinterextremitäten steht in ziemlich direktem Abhängigkeitsverhältnis zu der Zahl der durchschnittenen Wurzeln. Sie ist am stärksten, wenn sämtliche zentripetalen Nerven der betreffenden Extremitäten reseziert sind.

Ich werde im folgenden das Verhalten eines Tieres schildern, das sämtlicher zentripetaler Nerven für beide Hinterextremitäten beraubt ist. Ich bemerke noch, dass nach einer nicht totalen, aber beiderseits symmetrischen Resektion der hinteren Wurzeln die Störungen graduell geringer, prinzipiell aber die nämlichen sind, wie nach der totalen Durchschneidung; auch die Dauer der einzelnen Krankheitsstadien kürzt sich in jenem Falle ab.

Während des pseudoparaplektischen Stadiums nehmen die Hinterextremitäten in der Ruhe alle möglichen Lagen ein, die ihnen gerade der Zufall gibt. Bei der Lokomotion werden die Hinterbeine nachgeschleift, alternierend und in der normalen Reihenfolge mit den Bewegungen der Vorderbeine gebeugt und gestreckt, ohne jedoch in einer nennenswerten Weise zur Lokomotion tatsächlich beizutragen. Die Fussrücken, ja die ganzen Streckseiten der Unterschenkel gleiten dabei auf dem Erdboden hin und her. Schritt, Lauf und Galopp zeigen hinsichtlich der Lagerung der Extremitäten dieselben Eigentümlichkeiten.

Wenn das Tier sich aus der Seitenlage aufrichtet, so lassen die Hinterbeine zahlreiche, energievolle, ausfahrende Bewegungen erkennen, die jedoch im Gegensatz zu den entsprechenden Bewegungen normaler Tiere den Hund gewissermassen nur auf Umwegen in die aufrechte Körperhaltung bringen. Man sieht daraus, dass ein eigentlicher Lähmungszustand an den Hinterextremitäten nicht besteht.

Im Stadium der ausgesprochenen Ataxie benutzt das Tier beim Stehen und der Lokomotion die Hinterextremitäten in aktiver Weise als Stützen des Körpers oder als Lokomotionswerkzeuge. Zu-

nächst vollzieht sich die Gehbewegung der Hinterbeine in tiefer Kniebeuge, der Gang ist grätschbeinig und watschelnd. Später werden die Hinterextremitäten vollauf gestreckt, und der Tierrücken steht wieder horizontal zum Erdboden.

Beim ruhigen Daliegen oder Dasitzen des Hundes nehmen die Hinterbeine noch immer ungewöhnliche Stellungen ein, sei es, dass sie nach hinten oder zur Seite weit vom Rumpfe abliegen, sei es, dass sie sich unter dem Rumpfe in eigentümlicher Weise kreuzen und verschlingen. Bringt man eine Extremität künstlich in irgend eine abnorme Lage, so wird dieselbe nicht vom Tier sogleich wieder korrigiert. Lässt man eine

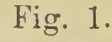
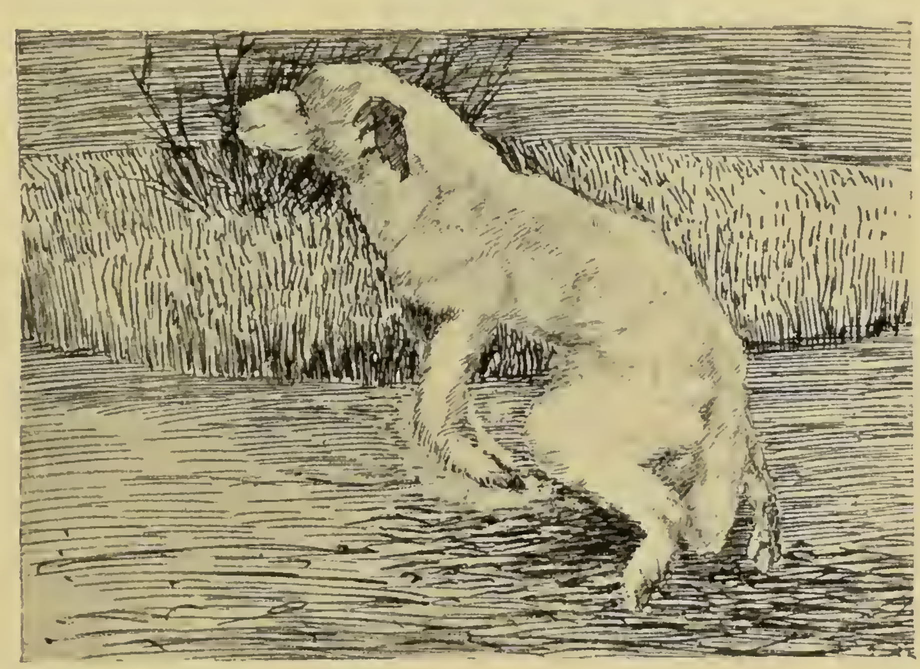


Fig. 1.



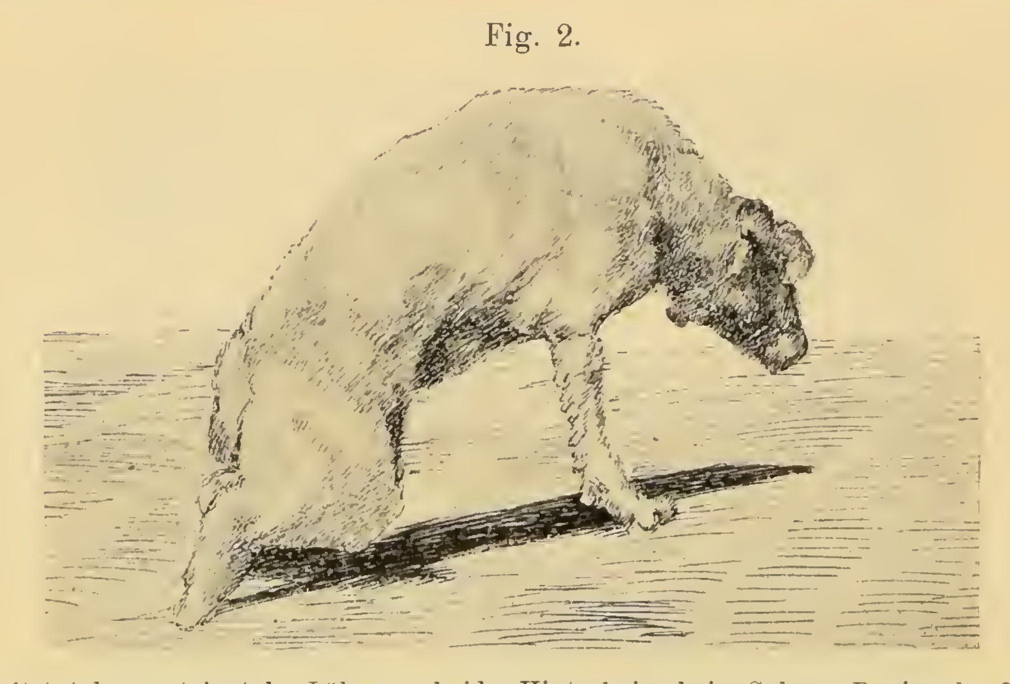
Hund mit vollständiger zentripetaler Lähmung beider Hinterbeine. Momentphotographie, während des Galopps des Tieres aufgenommen. Das Tier stösst sich eben mit den Hinterbeinen vom Boden ab, die Vorderextremitäten befinden sich bereits in der Luft. — Beginn des Stadiums der ausgesprochenen Ataxie.

Extremität am Rande eines Tisches, auf den man den Hund gestellt hat, herunterhängen, so wird dieselbe nicht sofort nach dem Loslassen wieder, wie von einem normalen Tiere, auf den Tisch gesetzt, sondern verharrt längere Zeit in dieser Lage. Dasselbe tritt ein, wenn man die Unterlage, auf der ein Hinterfuss steht, plötzlich wegzieht: sogenannter Falltürversuch.

Bei der Lokomotion werden die Hinterbeine bald abnorm weit lateral, bald zu sehr medial, bald zu weit nach vorne oder hinten aufgesetzt, und anstatt mit der Fussplanta tritt der Hund häufig mit dem Dorsum pedis auf. Die Bewegungen sind ausfahrend, exzessiv und schlaff-schleudernd, denn der Muskeltonus ist an den zentripetalgelähmten Gliedmassen deutlich herabgesetzt.

Auf glattem Boden gleitet der Hund leicht aus und kommt zu Fall. Lässt man ihn von einem Tische herabspringen, so wird die Wucht des Anpralls gegen den Boden nur mit den Vorderbeinen in entsprechender Weise paralysiert. Die Hinterbeine gleiten seitlich aus, und der Hinterkörper schlägt klatschend auf die Erde. Als ob durch solche Erfahrungen gewitzigt, zögern die Hunde bei mehrmaliger Wiederholung des Experiments, den Sprung auszuführen. Ein freier Sprung über ein Hindernis ist unmöglich. Beim Ueberspringen eines solchen werden die Hinterbeine darüber geschleift oder stossen an. Bei der Ausführung anderer komplizierter Bewegungen, z. B.

Fig. 2.



Hund mit totaler zentripetaler Lähmung beider Hinterbeine beim Gehen. Beginn des Stadiums der ausgesprochenen Ataxie. Zeichnung nach einer Momentphotographie.

beim Treppensteigen, dem Ueberschreiten einer Lattenbrücke etc. zeigt das Tier analoge Störungen.

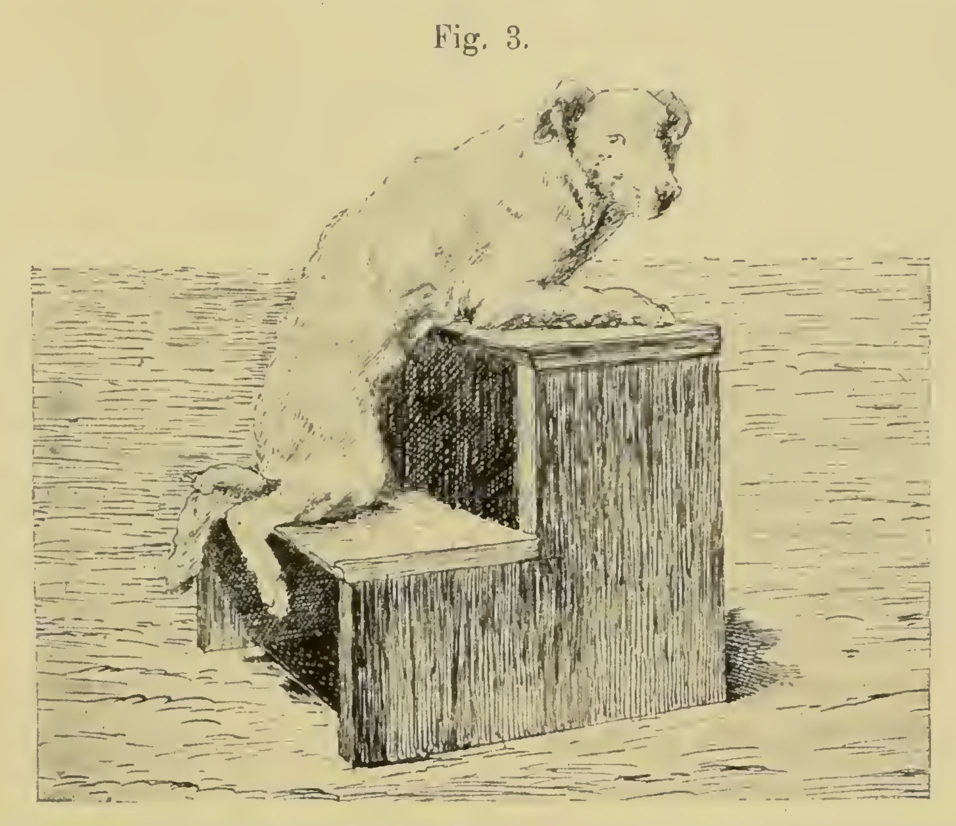
Besonders aber macht sich die Regulationsstörung der Hinterextremitäten bei Zielbewegungen geltend. Wenn man das Tier z. B. in der Ohrmuschel kitzelt, so fährt der betreffende Hinterfuss, mit dem das Tier den Reiz zu entfernen sucht, an dem Ziele vorbei und trifft es häufig erst nach längerem Hin- und Herschwanken.

In der Folgezeit blassen alle diese Erscheinungen mehr und mehr ab, und das Bild, das das Tier in den verschiedensten Lagen bietet, nähert sich mehr und mehr der Norm. Ein kleiner Rest von Störungen bleibt jedoch dauernd bestehen.

Das Tier lernt allmählich wieder, die Füsse annähernd richtig aufsetzen, die Bewegungen werden moderierter, der Hund kann sich wieder auf den ausgestreckten Hinterbeinen hoch aufrichten; ja er

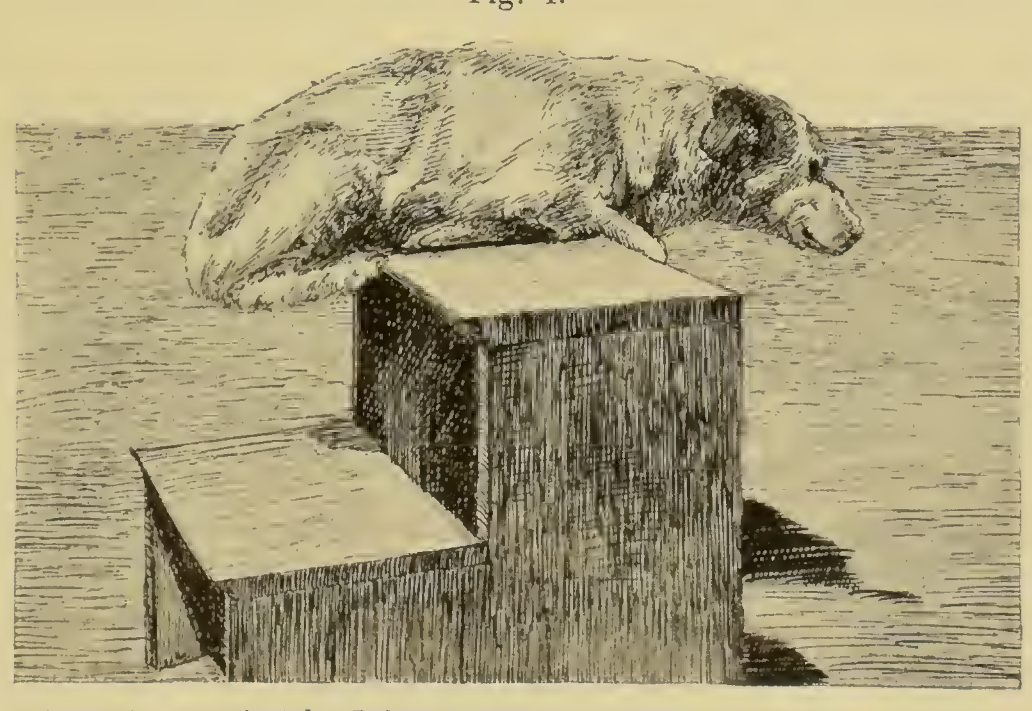
vermag in dieser Stellung mit hochaufgerichtetem Vorderkörper zu gehen und zu tanzen; er kann höhere Hindernisse überspringen; kurz

Fig. 3.



Hund mit totaler zentripetaler Lähmung beider Hinterbeine eine Treppe hinaufgehend. Zeichnung nach einer Momentphotographie.

Fig. 4.



Hund mit totaler zentripetaler Lähmung beider Hinterbeine eine Treppe hinaufgehend. Zeichnung nach einer Momentphotographie.

er hat sich wieder eine grosse Summe von Fähigkeiten angeeignet, die er vor der Operation besass und deren er infolge derselben vor-

übergehend verlustig gegangen war. Nicht bei allen Tieren — auch wenn sie ebenartig operiert sind — erreicht die Kompensation der Störungen gleich hohe Grade.

Dieses mehr oder minder weit vorangeschrittene Stadium der Kompensation, indem allerdings die durch die Nervendurchschneidung gesetzten Veränderungen im Muskeltonus noch immer nicht nachweislich verändert zu beobachten sind, wurde gewählt, um die Tiere den unten verzeichneten Operationen zu unterwerfen.

In manchen Fällen wurden auch vor der Durchschneidung der zentripetalen Nerven der beiden Hinterextremitäten die betreffenden Eingriffe vorgenommen, und es fand dann die zentripetale Lähmung der Hinterextremitäten erst statt, nachdem sich die durch die erstgenannten Operationen gesetzten Störungen ihrerseits genügend weit kompensiert hatten. Denn es ist ja im Grunde genommen zur Entscheidung der vorliegenden Frage gleichgültig, in welcher Reihenfolge die beiden Arten von Eingriffen gesetzt werden.

Es ist hier der Ort darauf hinzuweisen, dass die zentripetale Lähmung der Gliedmassen beim Affen anfänglich noch stärkere und anhaltendere Störungen hervorruft, als beim Hunde. Ueber derartige Versuche haben Mott und Sherrington, Jacob und Bickel und über ähnliche Hering berichtet. Die Kompensation der Hinterwurzelataxie ist jedoch beim Affen bisher noch nicht studiert worden.

## A. Versuche über den Einfluss der einzelnen Rezeptoren des Körpers auf die Regulation der Bewegungen von Körperteilen, deren rezeptorische Nerven in ihrer Integrität gestört sind.

### a) Einfluss der Rezeptoren der Vorderextremitäten auf die Regulation der Bewegungen der zentripetalgelähmten Hinterextremitäten.

Beim höheren Tiere, wie beim Hunde wurden derartige Versuche bisher noch nicht angestellt. Doch lassen die entsprechenden Erfahrungen am Frosche vermuten, dass beim Hunde entsprechende Verhältnisse obwalten; ja es steht zu erwarten, dass bei dem höheren Tiere der regulatorische Einfluss der Vorderextremitäten auf die zentripetalgelähmten Hinterextremitäten noch ein grösserer sein wird, als wir ihn bei dem niedriger stehenden Vertebraten gefunden haben.

### b) Einfluss der Labyrinthe auf die Regulation der Bewegungen der zentripetalgelähmten Hinterextremitäten.

Wie bei der Schilderung der entsprechenden Versuche am Frosche wird es auch bei der Abhandlung der Versuche am Hunde erforderlich sein, dass wir zunächst die Merkmale, die der labyrinthlose Hund darbietet, hier kurz zusammenfassen. Ich folge im wesentlichen der Schilderung, die Ewald von dem Verhalten dieser Tiere gegeben hat[1]).

In der ersten Zeit nach der Operation sind die Störungen am eklatantesten, später bilden sie sich zurück, sie werden kompensiert, d. h. verschleiert durch Ersatzerscheinungen, die nach den Untersuchungen Ewalds vornehmlich die senso-motorischen Rindenzonen hervorgehen lassen.

Beim ruhigen Daliegen des Tieres verharren die Extremitäten häufig in abnormen Stellungen; es wird z. B. das eine oder andere Bein zu weit abduziert gehalten.

Der Gang des Tieres ist schwankend und gleicht dem Gange bei der Alkoholvergiftung. Der Kopf fällt dabei der veränderlichen Haltung des Tieres und seiner Schwere folgend hin und her und scheint sozusagen nur lose dem Schultergürtel angeheftet zu sein. Auf glattem Boden rutschen die Füsse nach aussen oder hinten leicht aus und das Tier kommt öfters zu Fall. Erhebt man das Tier an den Vorderbeinen und lässt es auf den Hinterbeinen gehen, so bewegt es diese ganz unregelmässig. Wenn man eine Extremität des Tieres auf eine verschiebliche Unterlage setzt und dieselbe wegzieht, so verharrt das betreffende Bein längere Zeit in dieser schwebenden Lage (Falltürversuch).

Lässt man den Hund vom Tische herabspringen, so fällt er klatschend auf den Boden, ohne dass die Beine die Wucht des Anschlags parieren. Ein höheres Hindernis vermag das Tier durch freien Sprung nicht zu überwinden, wohl gelingt es ihm in der späteren Zeit, ein solches zu überklettern.

Alle diese Erscheinungen[2]), zu denen noch der Nystagmus der

---

[1]) Betreffs der physiologischen Labyrinthliteratur wird auf die Monographie Ewalds verwiesen (siehe Literaturverzeichnis).

[2]) Interessant sind die Beobachtungen Ewalds an Salamandern und Kakadus. Bei Salamandern sieht man, dass nach einseitigen Labyrinthexstirpationen die gekreuzten Extremitäten abnorm hoch, die gleichnamigen zu wenig vom Boden erhoben werden. Bei Kakadus, die ihre Pfoten wie Hände gebrauchen, treten an diesen Gliedern die Labyrinthstörungen besonders deutlich hervor.

Augen, wie die Unfähigkeit des Tieres zu schlucken, gezählt werden können, klingen umsomehr ab, je längere Zeit nach der Operation verstreicht. Nur ein gewisser kleiner Bruchteil der Störungen bleibt dauernd bestehen.

Trägt man einem Hunde, der sich in diesem Stadium der Kompensation befindet, die senso-motorischen Rindenzonen ab, so brechen die verschwundenen Labyrinthstörungen, wie Ewald gezeigt hat, wieder von neuem hervor. Die Rindenzonen haben also die Kompensation der Labyrinthstörungen bewirkt. Ewald schreibt darüber, wie folgt:

„Eigentlich hätte ein derartig operierter Hund (erst doppelseitige Labyrinthexstirpation und später Abtragung der senso-motorischen Rindenzonen) doch nur die bekannten Symptome, welche nach Fortnahme der betreffenden Gehirnzentren auftreten, zeigen dürfen, und diese hätten sich dann, wie das sonst immer geschieht, nach einiger Zeit beinahe ganz wieder ausgleichen müssen. Statt dessen traten aber die alten Labyrinthsymptome, soweit sie den Gebrauch der Extremitäten betreffen, mit der ursprünglichen Heftigkeit wieder auf, und dazu gesellten sich die Symptome der Gehirnoperationen. Ja beide Störungen waren wohl noch stärker, als sie sonst, wenn sie einzeln zur Beobachtung kommen, auftreten."

Verband man einem solchen Hunde obendrein noch die Augen, so wurde ihm das Gehen ganz unmöglich; wurde er unter Anwendung besonderer Mühe und Vorsicht equilibriert auf die Füsse gestellt, dann stürzte er nach einiger Zeit auf den Boden. Es wird also nach Verlust der Labyrinthe und der Rindenzonen die Equilibrierung und die Regulation der Lokomotion vornehmlich noch durch Gesichtseindrücke reguliert, ja überhaupt ermöglicht.

Ich komme nun zur Schilderung der Versuche, bei denen Hunden mit zentripetalgelähmten Hinterextremitäten im Stadium der Kompensation der hiedurch gesetzten Ataxie beide Labyrinthe exstirpiert wurden. Ich habe in meiner Arbeit „über den Einfluss der sensibeln Nerven und der Labyrinthe auf die Bewegungen der Tiere" diese Versuche bereits ausführlich mitgeteilt und kann mich daher, wie ich es auch bei den entsprechenden Experimenten am Frosch getan habe, auf eine kurze Zusammenfassung der Versuchsergebnisse beschränken.

Wir haben gesehen, dass die Erscheinungen, die ein Hund mit zentripetalgelähmten Hinterextremitäten darbietet, sehr viel Aehnlichkeit mit denjenigen Symptomen erkennen lassen, die ein solches Tier

nach der doppelseitigen Labyrinthexstirpation aufweist. Beide Male haben wir es mit Erscheinungen zu tun, die Störungen in der Regulation der Bewegungen entsprechen. Während die Regulationsstörungen nach der zentripetalen Lähmung vornehmlich auf eine ungenügende Anpassung des motorischen Impulses selbst und erst in zweiter Linie auf Rechnung der gleichzeitig bestehenden Hypotonie der Muskeln gesetzt werden müssen, hat Ewald in einer überzeugenden Weise dargetan — und meine oben erwähnten Untersuchungen beweisen das gleichfalls —, dass die im Gefolge der Labyrinthexstirpation auftretenden Regulationsstörungen primo loco vornehmlich zurückzuführen sind auf eine eigentümliche Störung im Tonus der Muskulatur und ihrer Nervenapparate, d. h. auf eine Aenderung des Erregungszustandes, in dem sich die Muskelzelle mit ihren nervösen Organen befinden muss, wofern sie die an sich richtigen und soweit auch hinlänglich regulierten motorischen Impulse auch richtig befolgen will. Die Labyrinthtätigkeit wirkt entweder auf die Muskelbewegung verstärkend oder sie herabsetzend.

Die Labyrinthe sind aber nicht nur Tonusorgane, sondern sie tragen auch in vornehmster Weise zur allgemeinen Orientierung des Körpers im Raume bei, ähnlich wie das Auge. Auch die Ausschaltung der Labyrinthe als solch orientierender Organe ist geeignet eine Unsicherheit und eine Störung in der richtigen Abstufbarkeit der Bewegungen herbeizuführen.

Ewald bezeichnet den Dauererregungszustand, in dem sich die Muskelzelle mit ihren nervösen Organen normalerweise durch den Labyrintheinfluss befindet, als Labyrinthtonus. Die Labyrinthfortnahme erzeugt in der Muskelbewegung einen Mangel an Präzision, der um so stärker ist, mit je genauerer Abstufung und Einstellung die jeweiligen Muskeln arbeiten müssen.

Wir sehen auch hier wieder, dass ebensowohl die Schädigung eines bestimmten physiologischen Dauerzustandes, in dem sich die nervösen und muskulären Apparate befinden, eine echte Regulationsstörung der Bewegung erzeugen kann, wie die Schädigung der Einflüsse, die sich bei der Genese und während des Ablaufes eines jeden motorischen Impulses fortwährend geltend machen, diesen abstufen und so seinen Effekt den äusseren Verhältnissen in eigentümlicher Weise anpassen.

Wenn man nun einem Hunde, der sich im Stadium der Kompensation der durch die Hinterwurzeldurchschneidung gesetzten Ataxie seiner Hinterbeine befindet, die beiden Labyrinthe nacheinander ex-

stirpiert, so gewahrt man, dass schon nach der ersten Labyrinthoperation die kompensierten ataktischen Phänomene an den Hinterbeinen nicht nur wieder von neuem entfesselt werden, sondern auch in der Folgezeit nicht mehr einen ebenmässig weiten Rückgang wie früher erkennen lassen. Zwar vermag der Hund unter anderem noch eine Treppe hinauf und hinab in annähernd regelrechter Weise zu gehen, aber er vermag nicht mehr sich auf die Hinterbeine frei aufzurichten, noch kann er höhere Hindernisse überspringen. Das alles bringt ein Hund, der nur ein Labyrinth verloren hat oder nur zentripetal an den Hinterbeinen gelähmt ist, noch anstandslos fertig. Entfernt man nun dem Hunde nach einiger Zeit, sobald die Regulationsstörungen sich wieder etwas ausgeglichen haben, auch das zweite Labyrinth, so beobachtet man nunmehr an den Hinterbeinen des Hundes den Ausbruch intensivster Regulationsstörungen. Sie werden auch während des ganzen Lebens dieses Tieres nicht mehr überwunden, eine Kompensation stellt sich nur in verhältnismässig geringem Grade ein. Beim Gehen und Laufen schwankt der Körper heftig hin und her, die Beine werden falsch aufgesetzt: zu weit seitlich, zu weit nach vorne oder hinten, zu weit nach der Mitte. Zum Sprung vermag sich der Hund nicht mehr mit den Hinterbeinen vom Boden abzustossen; er benutzt dazu die Vorderbeine und reisst den Hinterkörper samt seinen Extremitäten fast passiv mit oder schleift ihn über das Hindernis. Natürlich gelingt es dem Tiere nur ganz niedrige Hindernisse derart zu nehmen; höhere Sprünge vermag es überhaupt nicht auszuführen. Bei komplizierteren Bewegungen versagen die Hinterbeine vollständig; so kann das Tier auch nicht mehr in regelrechter Weise eine Treppe hinauf- und hinabgehen. Es führt z. B. das Hinabgehen derart aus, dass es ein Vorderbein eine Stufe tiefer setzt, dann den Rücken stark krümmt, den Hinterkörper nebst seinen beiden Extremitäten hoch in die Höhe hebt und ihn auf die niedrigere Stufe setzt, indem es eine seitliche Drehung ausführt; sodann folgt das andere Vorderbein nach. Häufig erhebt der Hund dabei den Hinterkörper zu hoch, überschlägt sich und rollt die Treppe hinab. Wendungen bei beschränktem Raume, z. B. auf einer Treppenstufe oder im Käfig, führt er derart aus, dass er den Hinterkörper samt seinen Extremitäten erhebt, schwebend hält, den Kopf etwas senkt und so gewissermassen „die Wage haltend“ sich auf seinen Vorderfüssen wendet.

Alle diese schweren Störungen in der Bewegungsregulation bleiben bis zum Lebensende des Tieres bestehen; von einer Kompensation ist,

wie gesagt, wenig zu bemerken. Das gilt natürlich nur für die Störungen an den zentripetalgelähmten Hinterextremitäten. Die an den Vorderbeinen gesetzten Labyrinthstörungen werden rasch und ausgiebig kompensiert.

Aus alledem geht hervor, dass an den zentripetalgelähmten Hinterextremitäten, die die Periode der Kompensation ihrer Ataxie erreicht haben, durch die nachträgliche Labyrinthexstirpation so hochgradige und gleichzeitig nachhaltige Störungen in der Bewegungsregulation erzeugt werden, wie man sie nach der einfachen Labyrinthexstirpation nicht beobachtet. Die nach der Nervendurchschneidung aufgetretenen und späterhin kompensierten Störungen flackern nicht nur im Verein mit den neu hinzukommenden Labyrinthstörungen wieder auf, sondern beide verbinden sich in mancher Richtung und lassen Regulationsstörungen hervorgehen, die — obschon nur graduell verschieden — man doch sowohl wegen ihrer Schwere als auch wegen ihrer geringen Kompensierbarkeit als neue bezeichnen darf. Die Resultate dieser Versuche lassen nur die Deutung zu, dass die Labyrinthe bei der Kompensation der Hinterwurzelataxie beteiligt waren; ihr Ausfall schädigt in nachdrücklicher Weise das Kompensationsvermögen des Tieres für diese Ataxie.

Es sei hier ferner daran erinnert, dass dem VIII. Hirnnerven auch insofern er rezeptorischer Nerv für Schallwellen ist, zweifellos ein regulatorischer Einfluss auf die Bewegungen zusteht. Man darf hier die klinische Erfahrung heranziehen, die lehrt, dass Tabiker mit Vorteil in der kompensatorischen Uebungstherapie unterrichtet werden, wenn man das Gehörorgan in Anspruch nimmt (Uebungen nach Kommando, nach den Schlägen eines Metronoms etc.).

### c) Einfluss der Photorezeptionsorgane auf die Regulation der Bewegungen der zentripetalgelähmten Hinterextremitäten.

Von allen Beobachtern (Hering, Bickel, Muskens, Jacob), die sich mit dem Einfluss des II. Hirnnerven auf die Regulation der Bewegungen der zentripetalgelähmten Hinterextremitäten beim Hunde befasst haben, wird übereinstimmend angegeben, dass eine Ausschaltung des Photorezeptionsorgans eine Verstärkung der Ataxie im Kompensationsstadium hervorruft. Es ist diese Tatsache, obschon sie in der Pathologie des Menschen im Rombergschen Phänomen der Tabiker ihr Analogon findet, dennoch auffallend, weil der Hund eigentlich mit Hilfe des Photorezeptionsorganes kaum die Bewegungen seiner Hinter-

extremitäten direkt kontrollieren kann. Doch es lehrt die psychologische Beobachtung, dass Augenschluss genau abgemessene Bewegungen, die eine zuverlässige Orientierung im Raume voraussetzen und bei deren Ausführung das Auge keineswegs unmittelbar die bewegten Teile selbst kontrolliert, vorübergehend unsicher werden lässt. Selbst beim blinden Tabiker wird die Bewegung durch Augenschluss ataktischer (Ablenkung der Aufmerksamkeit). Um die Bewegungen in der verlangten Präzision auszuführen, bedarf es gewissermassen einer neuen Einstellung des Nervensystems mit Rücksicht auf die neugeschaffenen Bedingungen. Es steht also jedenfalls dem Photorezeptionsorgan, auch ohne dass es die Bilder der bewegten Teile selbst aufzunehmen braucht, normalerweise dennoch insofern ein regulatorischer Einfluss allgemeiner Art auf die Bewegungen der betreffenden Körperteile zu, als es das Zentralorgan über die Umgebung, über die Lage und Haltung des Körpers im Raume leicht und rasch orientiert und so die motorischen Impulse und ihre Effekte danach zu beeinflussen vermag.

Wenn wir diese durch die psychologische Beobachtung gewonnene Erfahrung auf das Tier übertragen, verstehen wir, warum die zentripetalgelähmten Hinterextremitäten des Hundes stärkere ataktische Störungen zeigen, wenn das Photorezeptionsorgan vorübergehend ausgeschaltet ist, obschon dieses auch sonst die Bewegungsbilder der Hinterextremitäten gewöhnlich gar nicht aufnehmen und kontrollieren kann.

### d) Einfluss der übrigen Rezeptoren auf die Regulation der Bewegungen der zentripetalgelähmten Hinterextremitäten.

Ich habe dieses Kapitel mehr der Vollständigkeit halber hier eingefügt, als dass ich in ihm Tatsachen mitteilen könnte, welche zu den vorliegenden Fragen in unmittelbarer Beziehung stehen.

Von rezeptorischen Nerven käme hier unter anderem vornehmlich der I. Hirnnerv in Betracht, der beim Hunde sicherlich noch einen weitgehenden Einfluss auf die Regulation der Bewegungen ausübt. Allerdings liegen systematische Versuche in dieser Richtung bislang nicht vor. Ich kann nur auf das verweisen, was in vergleichend physiologischer Hinsicht in dem entsprechenden Kapitel gelegentlich der Froschversuche gesagt ist.

Es dürfte von Interesse sein beim Hunde den Einfluss des I. Hirnnerven sowohl auf den Antrieb zur Bewegung überhaupt, wie

auch auf die Regulation der Bewegungen zentripetalgelähmter Gliedmassen genauer zu studieren.

Es sei ferner hier erwähnt, dass sich bei den bis jetzt beschriebenen Versuchen Veränderungen im Muskeltonus nach der jeweiligen zweiten Operation im Vergleich zu der durch die zentripetale Lähmung der Extremitäten gesetzten und so bereits bestehenden Hypotonie nicht haben nachweisen lassen.

## B. Versuche über den Einfluss der einzelnen Zentren auf die Regulation der Bewegungen von Körperteilen, deren rezeptorische Nerven in ihrer Integrität gestört sind.

### a) Einfluss der senso-motorischen Rindenzonen auf die Regulation der Bewegungen der zentripetalgelähmten Hinterextremitäten.

Während beim niederen Tiere (Frosch) die Abtragung des Grosshirns ohne wesentlichen Einfluss auf die Regulation der Muskelbewegung bleibt und man hier auf der spärlich entwickelten Hirnrinde auch noch keine Felder im Sinne der senso-motorischen Zonen der Säugetiere und gewisser Vogelarten abgrenzen kann, zeigen sich beim Hunde ebensowohl nach der Totalexstirpation des Grosshirns (Goltz), wie auch nach Abtragung seiner senso-motorischen Zonen (Fritsch und Hitzig, Schiff, Ferrier, Munk, Nothnagel u. a.) erheblichere Störungen. Dieselben sind unmittelbar nach der Operation am stärksten und fallen späterhin einer ausgedehnten Kompensation anheim. Es wird zum Verständnis der weiteren Ausführungen zunächst erforderlich sein, auf die Physiologie der senso-motorischen Rindenzonen bei den Säugern und insonderheit bei dem Hunde näher einzugehen.

Während bis vor noch nicht allzulanger Zeit der Streit unter den Physiologen lebhaft hin und her wogte, ob die um die Zentralfurchen gelegenen Rindenzonen als motorische oder sensorische Organe anzusprechen seien, darf heute diese Frage als dahin entschieden angesehen werden, dass wir in diesen Rindenfeldern Organe doppelter Funktion: senso-motorische Zonen im eigentlichsten Sinne des Wortes vor uns haben. Durch die Reizung dieser Zonen können Bewegungen erzeugt werden, genau wie durch ihre Abtragung nicht nur Bewegungsstörungen, sondern auch Störungen in der Rezeption gewisser zentripetaler Erregungen seitens des Zentralnervensystems sich hervorrufen lassen. Einen entscheidenden Beweis hiefür hat am Menschen

Bechterew erbracht. Personen, die an Krampfzuständen in einzelnen Extremitäten, z. B. in einer Hand, litten, wurde behufs Beseitigung dieser Reizzustände die betreffende Rindenzone oberflächlich abgetragen, nachdem durch Reizung derselben Bewegungen in der Extremität erzeugt worden waren. Infolge dieser Operation stellten sich Störungen in der Haut- (Druck-, Tast-, Schmerzgefühl, Lokalisationsvermögen für Berührungsreize) und in der tiefen Sensibilität (Muskelsinn, Sinn für die Lage der Glieder im Raum) ein, die mit Störungen in den komplizierteren Empfindungsqualitäten (stereognostischer Sinn) verbunden waren.

Das was hier als senso-motorische Zonen bezeichnet wurde, deckt sich im wesentlichen mit dem Ursprungsfeld der kortikofugalen und dem Insertionsgebiet der zentripetalen, kortikalen Schleifenbahn, insoweit sie die Erregungen von der Haut, den Schleimhäuten und den tieferen Teilen der Rinde zuführt. Die in diesen Zonen einbegriffenen beiden Sphären, die rezeptorische und motorische, greifen in ausgedehntestem Masse ineinander über, ohne dass damit ausgesprochen werden soll, sie müssten sich vollkommen decken. Haben wir doch daran festzuhalten, dass eine Zerstörung bestimmter Rindengebiete, die diesen Zonen zuzurechnen sind, beim Menschen lediglich paretische Erscheinungen hervorruft, die Zerstörung anderer Bezirke allein auf die zentripetale Sphäre beschränkte Symptome nach sich zieht.

Die Betrachtung der Physiologie der senso-motorischen Zonen würde sich demgemäss in drei Teile zergliedern, in diejenige ihrer rezeptorischen, ihrer regulatorischen und in die ihrer motorischen Funktion.

Auf Störungen in der Rezeption bezw. in der Verwertung zentripetaler Erregungen seitens des Nervensystems folgern wir beim physiologischen Experiment aus dem Ausfall oder dem abnormen Ablauf gewisser Muskelbewegungen, die wir auf bestimmte Reize hin bei normalen Tieren derselben Art in bestimmter Ausführung unter entsprechenden sonstigen Bedingungen beobachten, d. h. also im wesentlichen aus dem Auftreten von Regulationsstörungen. Aus solchen Aberrationen der Reaktion auf den Ausfall bestimmter psychischer Qualitäten beim Tiere zu schliessen, ist für die Betrachtung selbst entbehrlich.

Ein der senso-motorischen Zonen beraubtes Tier (Hund und Affe) verhält sich mehr oder minder indifferent gegen die Lage seiner Glieder im Raume, gegen Tast-, Berührungs- und Druckreize und zeigt endlich eine Störung in der Regulation seiner Bewegungen, die

prinzipiell ihrem Bilde nach nicht verschieden ist von der Regulationsstörung, die nach zentripetaler Lähmung der Extremitäten auftritt.

Wenn man also einem Hunde die senso-motorischen Zonen z. B. für die rechte Vorderpfote abträgt, so beobachtet man folgendes Verhalten des Tieres, sobald der erste Shock der Operation verstrichen ist. Bringt man die rechte Vorderpfote in irgend eine abnorme Lage, abduziert man sie z. B. vom Körper, so wird sie nicht wieder, wie von einem unversehrten Tiere, sofort in die normale Lage zurückgebracht, sondern verharrt längere Zeit in der gegebenen Stellung. Der Falltürversuch, von dem schon oben einmal die Rede war, fällt an dieser Extremität gleichfalls positiv aus. Tast- bezw. Berührungs- und Druckreize, welche die rechte Extremität treffen, werden überhaupt nicht oder erst nachdem sie eine gewisse Intensität erreicht haben, durch entsprechende Bewegungen beantwortet. Aus der Summe dieser Störungen leitet sich diejenige in der Art und Weise der Ausführung der Bewegungen ab: aus der Indifferenz für die Lage der Glieder im Raum, aus der mangelhaften Reaktionsfähigkeit für die Reize der Schwere und des Widerstandes und alle die Erregungen, welche aktive und passive Bewegungen der Gliedmassen erzeugen (Muskelsinn = Störung der Empfindung für die Lage der Glieder im Raum, für die Schwere und den Widerstand und für aktive und passive Bewegungen [Goldscheider]).

Dass die nach Abtragung oder Läsion der Rinde bezw. ihrer senso-motorischen Zonen auftretende Regulationsstörung von derjenigen, die auf die Durchschneidung resp. Entartung der hinteren Spinalnerven folgt, nicht wesentlich geschieden werden darf, was das Bild ihrer äusseren Erscheinung angeht, lehrt, wie wir weiter unten noch sehen werden, die unmittelbare Beobachtung entsprechender Versuchstiere. Auch die klinische Erfahrung tritt dafür ein. Allerdings ist die sogenannte Rindenataxie beim Menschen gewöhnlich verbunden mit Paresen oder Krampfzuständen in der Muskulatur der Gliedmassen, an denen sie zur Beobachtung kommt; aber es sind doch seltene Fälle bekannt geworden, bei denen eine Rindenataxie in reiner Form sich darbot. Aus dem Nothnagelschen Werke über die topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten führe ich hier die Beobachtung Kahlers an. Bei der betreffenden Kranken, welche an einer in den letzten Lebenstagen sich entwickelnden tuberkulösen Meningitis starb, zeigten sich sieben Wochen vor dem Tode ausgedehnte Sensibilitätsstörungen in der ganzen rechten Körperhälfte; zwar waren Hautsensibilität und Sinnesnerven ziemlich intakt; es bestanden nur Par-

ästhesien und für den rechten Arm fehlte die Vorstellung von der Lage desselben bei geschlossenen Augen dem Patienten völlig. Dieser Arm zeigte, abgesehen von einer leichten Herabsetzung der rohen Muskelkraft, keine Motilitätsstörungen, es bestand keine eigentliche Parese, keine Lähmung. Alle Bewegungen aber, die mit diesem Arme ausgeführt wurden, waren hochgradig ataktisch.

Bei der Sektion fand sich an der hintersten Partie des Stirnlappens und am Scheitellappen links je ein etwa bohnengrosser, flacher, käsiger Tumor. Die Rindensubstanz war in der Umgebung der nur einige Millimeter in sie hineinreichenden Tumoren in weitem Umfange graurot erweicht. Das übrige Gehirn war gesund.

Es gehören noch andere derartige Fälle einer reinen Rindenataxie ohne gleichzeitige paretische oder spastische Erscheinungen nennenswerten Grades hieher (Bernhardt u. a.); ihnen rechnet auch zweifellos eine ganze Reihe der als „akute cerebrale Ataxie“ bezw. „Hemiataxie“ mit Sensibilitätsstörungen beschriebenen Krankheitsfälle zu, und nicht zuletzt auch wird man auf die allmählich sich ausbildende Ataxie bei Paralytisch-Blödsinnigen ohne gleichzeitige Hinterstrangsklerose hier verweisen dürfen (Samt).

Jedenfalls müssen wir daran festhalten, dass die kortikale Ataxie in reiner Form auch beim Menschen gelegentlich beobachtet wird und dass ihr dann, genau wie wir es beim Tierexperiment gesehen haben, Störungen in der zentripetalen Sphäre des Nervensystems zu Grunde liegen können. Ein Unterschied zwischen den Erscheinungen dieser kortikalen, ja der cerebralen Ataxie überhaupt und denjenigen der Hinterwurzelataxie hat sich nicht feststellen lassen (Leyden u. a.).

Zur Erklärung des so sehr seltenen Auftretens der reinen kortikalen Ataxie beim Menschen weist Pick auf die Beobachtung Viels hin, nach der bei oberflächlicher Läsion der motorischen Rindenpartie den paretischen Erscheinungen ataktische Störungen voraufgehen. Auch die menschliche Pathologie gibt Beispiele an die Hand, die nahe legen, dass es viel auf die Tiefenausdehnung der Herde ankommt, ob sie nur Ataxie oder gleichzeitig auch Lähmungserscheinungen erzeugen.

Die oben geschilderten Bewegungsstörungen, welche nach Abtragung der senso-motorischen Zonen beim Hunde sich einstellen, treten aber nicht allein nach dieser Operation auf, sondern wir finden sie schon, wenn die erregbaren Rindenzonen selbst intakt gelassen, aber ihrer Verbindung durch die Assoziationsfasern mit der übrigen Hirnrinde beraubt werden. Das lehren die Versuche von Exner und Paneth, wie diejenigen von Marique. Aus ihnen ergibt sich, dass

ein Ausfall der Erregungen, die diese Zonen von allen Teilen der Rinde erhalten, jene geschilderten Störungen hervorzurufen vermag. Anderseits beweisen die Versuche von Mott und Sherrington am Affen, das Auftreten des pseudoparaplektischen Stadiums nach der totalen zentripetalen Lähmung der Gliedmassen, dass in der Norm auch die Bewegungen, die wir auf Grund der Resultate der Rindenexstirpationsversuche von der Rindentätigkeit ableiten, zugleich mit Hilfe der zentripetalen Bahn der bewegten Teile selbst zu stande kommen. (Vergl. ferner die bekannten Versuche über die Sensomobilität von Bell, Pineles, Exner u. a.) Alles deutet darauf hin, dass die kortikofugale Bahn, die von den senso-motorischen Zonen ihren Ausgang nimmt, nicht nur dem Einflusse untersteht, den die zentripetale Bahn der bewegten Teile selbst durch Vermittlung der Rinde auf sie ausübt, sondern dass auch die übrigen Teile der Rinde, soweit sie nicht Endstätten dieser speziellen zentripetalen Bahn sind, einen ganz entsprechenden Einfluss entfalten. Zu dieser Anschauung drängt ferner nicht nur das Studium des anatomischen Baues der Rinde, sondern sie leitet sich zudem direkt ab aus den Ergebnissen der psychologischen Forschung: die Summe der Erregungen, welche der Rinde, als der Trägerin der physiologischen Korrelatvorgänge für das bewusste Geschehen, zufliessen, teils von ihr gleich weiter gegeben, teils in ihr gewissermassen aufgestapelt und später erst wieder aktiviert werden, versetzen nicht nur die kortikofugale Bahn in Tätigkeit, sondern sie regulieren auch gleichzeitig die Impulse, die auf dieser Bahn den niederen Zentren und durch deren Vermittlung den Muskeln zugesandt werden. In diesem Abstufen und Anschmiegen der motorischen Impulse an die jeweilig gegebenen Bedingungen, in dieser Modulation der Impulse, die sich von Augenblick zu Augenblick ändern kann, in dem gegenseitigen Anpassen der Agonisten und Antagonisten, von Bewegungskoordinationen- und Sukzessionen bei der Ausführung hoch komplizierter Bewegungen, erschöpft sich aber die regulatorische Tätigkeit der Rinde nicht.

Wir haben schon bei der Betrachtung der durch die periphere zentripetale Bahn erzeugten Regulation zwei Modi derselben kennen gelernt: der eine besteht in der Nüancierung der motorischen Impulse selbst, der andere in der Erzeugung eines gewissen Dauererregungszustandes, in dem die nervösen Zentren und der Nerv-Muskelapparat auf die jeweiligen Impulse harren. Diese doppelte Art der Regulation treffen wir auch bei der Rinde an. Sie beeinflusst in eigentümlicher Weise den Erregungszustand des übrigen Nervensystems. Von der peripheren zentripetalen Bahn haben wir gehört, dass sie die

Erregbarkeit jener Zentren steigert (Brondgeestscher Muskeltonus); von der Rinde wissen wir, dass sie die Erregbarkeit derselben Zentren herabsetzt. In diesem Sinne besteht ein Antagonismus zwischen der Funktion der Rinde und derjenigen der peripheren Nervenbahn. Beide arbeiten gegeneinander, halten sich gewissermassen gegenseitig im Schach und erzeugen so einen Zustand mittlerer Erregbarkeit in den Zentren des Marks und des Hirnstamms, in dem diese die jeweiligen motorischen Impulse erwarten.

Dieser hemmende Einfluss der Rinde, der vor allem von Goltz, ausserdem von Libertini, Fano [1]), Herwer u. a. in eingehender Weise studiert worden ist, findet nach Rindenläsionen seinen allgemeinen Ausdruck in der Steigerung der Reflexerregbarkeit des Nervensystems, besonders in der Erhöhung der Sehnenreflexe und in der Hypertonie der Muskulatur.

Die Ausbildung, die diese Rindenfunktion bei den höheren Säugern und besonders beim Menschen besitzt, ist nicht bei allen Vertebraten in ebenmässiger Weise vorhanden. Die Rinde und das Grosshirn überhaupt als Hemmungsorgan stellt bis zu einem gewissen Grade einen Erwerb dar, den die Tiere mit der aufsteigenden Entwicklungsreihe gewonnen haben. Bei den Amphibien und Reptilien besitzt das Grosshirn vorwiegend eine bewegungsanregende Funktion; die Funktion der Hemmung tritt in den Hintergrund. Der grosshirnlose Frosch, die grosshirnlose Schildkröte und Schlange führen seltener spontane Bewegungen aus, als unversehrte Tiere. Die Reflexerregbarkeit wird durch die Grosshirnabtragung nur in geringem Masse alteriert. Der grosshirnlose Hund hingegen bietet das Bild einer bis zum höchsten Grade gesteigerten Unstetigkeit dar (Goltz). Gleichsam bar jeglicher Arretierung kreist er ohne Unterlass in seinem Käfig; fast nur der Schlaf bringt ihn zur Ruhe. Die Reflexe sind lebhaft gesteigert, wie wir es aus der menschlichen Pathologie bei Rindenaffektionen nicht anders kennen.

---

[1]) Zwar geben Libertini und Fano an, dass diese hemmende Wirkung der Rinde vornehmlich den Stirn- und Hinterhauptslappen zuständе, und dass gerade die erregbaren Zonen in dieser Hinsicht keinen wesentlichen Einfluss besässen. Wenn man aber anderseits bedenkt, dass diese Zonen doch vornehmlich die Brücke schlagen von der Gesamtrinde zu den subkortikalen motorischen Zentren, eine Annahme, zu der alle einschlägigen Erfahrungen der Anatomie, Physiologie und Pathologie hindrängen, dann ist es nicht recht verständlich, wie eine vollkommene Abtragung dieser Zonen keinen Einfluss auf die Reflexerregbarkeit des subkortikalen Nervensystems haben sollte.

Insofern beim Menschen die subkortikalen Zentren ihre Selbständigkeit, die sie noch beim Hunde besitzen, in weitgehendem Masse verloren haben und die Rinde dafür fast auf jede Art der Bewegung einen dominierenden Einfluss gewonnen hat, tritt hier nach Rindenläsionen der hemmende Einfluss des Kortex gewöhnlich nicht so eklatant zu Tage, wie wir es beim Hunde gesehen haben. Die menschliche Rinde hat wieder relativ mehr bewegungsanregende Funktionen erhalten, aber ihre hemmende Funktion ist ebenfalls im Vergleich zu der Rinde der übrigen Vertebraten nicht minder gewachsen. Das lehrt zunächst die psychologische Beobachtung. Man denke sich aus welcher Summe peripherer Erregungen, aus welchen Einflüssen mannigfaltigster Art, aus welchem Aufwand an Ueberlegung und künstlerischem Empfinden sich der motorische Impuls aufbaut, der unter Umständen eine winzige Bewegung bei der Stiftführung des Zeichners, bei der Bogenführung des Violinspielers hervorgehen lässt! Der endliche motorische Effekt steht in keinem Verhältnis zu der Grösse der Summe von Komponenten, die ihn hervorbringen halfen. Wie in einem Rheostat hat sich der anschwellende Strom der Reize in der Substanz der Rinde verzehrt.

Doch es gibt gewisse pathologische Zustände, die den hemmenden Einfluss der Rinde auch beim Menschen in augenfälliger Weise erkennen lassen, Zustände, bei denen das Krankheitsbild nicht getrübt ist durch die Gegenwart paretischer Erscheinungen.

Durch die Erkrankung begrenzter Rindenbezirke wird allerdings der hemmende Einfluss der Rinde fast nie in der wünschenswerten Weise dargetan. Bei diesen Zuständen finden wir nur eine Steigerung der Sehnenreflexe, eine Hypertonie der Muskulatur, die sich auch zu einem intensiveren Spasmus erheben kann, die aber dann gewöhnlich gleichzeitig verbunden ist mit stärkeren paretischen Erscheinungen, mit den Symptomen verminderter Bewegungskraft.

In reinerer Form kommt der reflexhemmende Einfluss der Rinde zur Anschauung bei gewissen Formen der infantilen Cerebrallähmung und dem Hydrocephalus. In dem ersteren Falle handelt es sich vornehmlich um das Krankheitsbild der allgemeinen Starre, bei dem die übrigen Symptome der infantilen Cerebrallähmung, die Lähmung höchstens schwach angedeutet ist, während die Chorea ganz fehlt. Gerade die „willkürlichen“ Bewegungen sind bei diesem Zustande der allgemeinen Starre weder in ihrem Umfange noch in ihrer Anzahl gewöhnlich eingeschränkt. Sektionsbefunde von solchen Fällen einer reinen, allgemeinen Starre sind überaus selten. Wenn wir der Zu-

sammenstellung Freuds aus dem Nothnagelschen Sammelwerk folgen, so ist der anatomische Befund im Vergleich zu der Fülle der klinischen Erscheinungen oft sehr gering: einmal fand sich ein Hydrocephalus chronicus leichten Grades, ein andermal in einem ähnlichen Falle schien sogar makroskopisch das Gehirn so gut wie ganz intakt zu sein; aber man findet auch gelegentlich stärkere Veränderungen: Porencephalie, Fehlen der Zentralwindungen mit mangelhafter Entwicklung der Pyramidenseitenstrangbahn u. s. w. Gerade die Fälle von allgemeiner Starre ohne erheblichere Veränderungen im Gehirn oder seinen Leitungsbahnen weisen darauf hin, dass man für das Entstehen dieses Symptomenkomplexes nicht die Unterbrechung bestimmter, engumgrenzter Fasermassen verantwortlich machen darf. Ich schliesse mich den Ausführungen Freuds an, wenn er nach einer eingehenden Kritik des in der Literatur vorliegenden Materials über diese Fragen schreibt:

„Die Funktionsstörung des kortiko-motorischen Neurons gibt andere Symptome, je nach ihrem Grad, wenn sie eine allgemeine ist (auf diffuser Erkrankung beruht). Wo diese Funktion völlig aufgehoben ist (wie im Falle der Abtrennung, Bahnunterbrechung), da kommt es zur Lähmung, oder bei Abtrennung nur eines Anteils der Verbindungen zur Parese. Starre entsteht, wenn die Funktion des kortikalen Neurons bloss abgeschwächt, nicht aufgehoben ist. Starre und Lähmung können sich darum in beliebigem Masse und nach jeder topischen Anordnung vermengen. Die Starre wird hiebei aufgefasst als die Folge des Ueberwiegens spinaler Innervation, nicht als spinales Reizphänomen. . . . Die paraplegische Starre wäre somit der reduzierteste Ausdruck einer unvollständigen und allgemeinen Funktionsstörung des kortiko-motorischen Neurons“ (l. c. S. 247).

Für die Deutung der im Verlauf des chronischen Hydrocephalus ohne gleichzeitige Paresen sich einstellenden allgemeinen Starre würde diese Auffassung Freuds ebenfalls zu Recht bestehen.

Jedenfalls scheint aber aus dem vorliegenden Tatsachenmaterial das eine mit Sicherheit hervorzugehen, dass das Auftreten der allgemeinen oder partiellen Starre, wie der Hypertonie der Muskulatur überhaupt nicht geknüpft ist an die Läsion oder Schädigung bestimmter Faserareale der kortikofugalen Bahn. Die funktionelle oder anatomisch nachweisbare Schädigung eines jeden Anteils dieser Bahn vermag zu hypertonischen Zuständen in der Muskulatur, zu einer Steigerung der Reflexerregbarkeit zu führen, die topisch natürlich verschieden lokalisiert sein kann.

Auch bietet uns die Klinik keine sichere Handhabe, diese hemmende Funktion bestimmten Rindenfeldern zu- und sie anderen abzusprechen.

Die Betrachtung der Dinge vom psychologischen Standpunkte, der wir oben schon mehrfach nachgingen, legt es gleichfalls nahe, dass die Funktion der Hemmung der Rinde als Ganzem und nicht einigen wenigen Regionen allein zukommt. Man vergleicht nicht mit Unrecht die Rinde mit einem grossen Reservoir zentripetaler Erregungen, die von allen Seiten und auf allen Bahnen ihm zuströmen, sich in ihm begegnen, sich in ihrer Wirkungsrichtung verstärken oder lähmen, sich unterstützen oder befehden in ihrem Einfluss auf die motorische Sphäre. Zentralteile allein hemmen ja nicht Bewegungen; das können nur Reize, die diesen Teilen zufliessen oder sie passieren[1]). Ein schönes Beispiel bietet der Goltzsche Klopfversuch. Aber auch von dem kontinuierlichen Reizstrom, der auf der zentripetalen Extremitätenbahn dem Zentralorgan zueilt, wissen wir, dass er hemmt; er treibt auch an, beides zu gleicher Zeit. Sein Ausfall steigert die Bewegungsexkursionen in der ataktischen Störung zu abnormer Grösse, gleichzeitig setzt er die Ansprechbarkeit, den Erregungszustand von Nervenzentren und Muskeln herab (Hypotonie). Beides finden wir in der Rinde wieder; sie regt an und sie hemmt die Bewegung: so wie jeder Reiz, der sie erreicht, ein Antrieb zur Bewegung werden kann, so vermag er unter anderen Umständen auf sie als Hemmung zu wirken. Daraus ergibt sich schon, dass die Endstätten der zentripetalen Bahnen der Rezeptoren des Körpers in der Rinde sämtlich können hemmende Einflüsse von sich ausgehen lassen. Um wieviel mehr wird man dies den übrigen Rindenzentren zugestehen müssen, die ja in letztem Betracht funktionell doch nur von dem leben, was jene anderen Felder des Kortex (Sinnessphären) ihnen an Erregungen zugeführt haben oder an Erregungszuwachs noch liefern.

Die doppelte Art der Bewegungsregulation der Rinde, die derjenigen seitens der peripherischen zentripetalen Bahn vollauf entspricht, kann man nach alledem folgendermassen näher charakterisieren. Die eine Art der Regulation kommt durch die der Rinde zufliessenden Erregungen derart zu stande, dass diese einzeln in dem besonderen Gepräge, das ihnen die Rinde verleiht, die von ihr ausgehenden motorischen Impulse selbst regeln. Die andere Art der Rindenregulation

[1]) Vergl. H. E. Hering, Die intrazentralen Hemmungsvorgänge etc. Ergebnisse der Physiologie 1902.

drückt sich in dem Einflusse aus, den die Rinde auf die subkortikalen Zentren ausübt und der in der Schaffung eines eigentümlichen Dauerzustandes, in einer besonderen Abstimmung der Anschlagfähigkeit dieser Zentren zu Tage tritt.

Dass dieser hemmende Einfluss der Rinde sich auf dem Wege der kortikofugalen Bahn und insonderheit der Pyramidenfaserung auf die subkortikalen Zentren und die Zentren des Marks Geltung verschafft, geht daraus hervor, dass Unterbrechung der Pyramidenbahn den Tonus der Muskulatur steigert, während Reizung dieses Faserzuges, vorausgesetzt, dass sie nicht zu exzessiv ist, den Tonus herabsetzt.

Die Tonussteigerung wird sich aber nicht nur geltend machen, wenn die Gesamtrinde oder wenn die kortikofugale Bahn in ihrem Verlauf geschädigt ist, sondern sie muss auch eintreten, wenn die vornehmste Ursprungsstätte dieser Bahn, die senso-motorischen Zonen der Hirnrinde eine bestimmtgradige Störung in ihrer Integrität erfahren haben. In der Tat finden wir auch beim Hunde nach Abtragung dieser Zonen Anomalien in der Bewegungsregulation, welche sich nur auf eine Aenderung im Tonus zurückführen lassen. Diese Anomalien betreffen den Charakter der Muskelbewegung, d. h. die Art und Weise des Ablaufs der muskulären Kontraktionen an sich. Am treffendsten kann man diese Störung als „explosiven Charakter“ der Muskelbewegung kennzeichnen. Die motorischen Impulse treffen die untergeordneten Zentren und den Nerv-Muskelapparat in einem Zustande erhöhter Anschlagfähigkeit. Wenn auf diese Störung auch nicht von allen Autoren Rücksicht genommen wird, sie vielfach vielleicht der Beobachtung überhaupt entgangen ist, so kann man ihre Existenz nichtsdestoweniger nicht leugnen. Diese Störung geht neben den oben bereits geschilderten Symptomen der Rindenataxie her und unterscheidet so auch die Störung der Rindenregulation von derjenigen, die durch Unterbrechung der peripheren zentripetalen Bahn bedingt ist. Hier war die Bewegung schlaff-schleudernd, nach der Rindenabtragung ist sie tonisch-schnellend. Besonders gut ist dieses Symptom an den Vorderbeinen eines seiner senso-motorischen Zonen beraubten Hundes zu studieren.

Die Vorderbeine eines solchen Tieres werden z. B. beim Gang im Schultergelenk nicht nur abnorm hoch gehoben, sondern auch gleichzeitig dabei mit grösserer Energie und Geschwindigkeit extendiert, als es beim normalen Tiere der Fall ist. Die Bewegungen der einzelnen Teile einer Extremität zu einander sind leicht federnd, schnellend und der Gang des Hundes wird hiedurch gleichzeitig etwas

tänzelnd und erinnert doch wieder entfernt an denjenigen, den man bei der Pferdedressur den „spanischen Tritt“ nennt.

Auch bei Einzelbewegungen lassen sich diese Erscheinungen gut studieren. Auf den explosiven Charakter der Muskelkontraktionen hiebei hat auch seinerzeit Monakow gelegentlich der Demonstration eines Hundes von Gaule hingewiesen, dem dieser Physiologe reichlich alles das von der Rinde beiderseits abgetragen hatte, was sich mit einem schwachen konstanten Strome erregen liess.

In der Aufnahme und Weitergabe zentripetaler Erregungen in regulatorischem Sinne erschöpft sich die Funktion der senso-motorischen Zentren nicht. Sie sind gleichzeitig die Abgabestätten der von der Rinde geformten motorischen Impulse. Dadurch aber wird gerade das ermöglicht, was wir oben als Regulation durch Beeinflussung der motorischen Impulse selbst bezeichneten. Denn es können von der Rinde abgehende Impulse nicht nur die bei einem Bewegungstypus in Frage kommenden Agonisten und Antagonisten in wechselstarker Weise innervieren, sondern sie können auch kontrahierte Muskeln beliebig erschlaffen lassen. Diese Verhältnisse sind eingehend von Sherrington und Hering durch Reizversuche am Affen und früher von Bubnoff und Heidenhain, Bell u. a. studiert worden.

In diesen Reizversuchen von Bubnoff und Heidenhain, Sherrington und Hering, die, wie überhaupt alle Reizversuche, an den senso-motorischen Zonen auf den grundlegenden Arbeiten von Fritsch und Hitzig basieren, sehen wir den regulatorischen Einfluss der senso-motorischen Zonen weiter zergliedert; an Stelle der physiologischen Reize ist die elektrische Erregung gesetzt.

Diese Reizversuche haben aber noch ein weiteres gelehrt. Im allgemeinen lassen sich nämlich von den senso-motorischen Rindenzonen aus einzelne Muskelindividuen für sich isoliert nicht zur Veränderung ihres Kontraktionszustandes bringen. Nach den Ausführungen Herings ist es vielmehr in hohem Grade wahrscheinlich, dass die Ursprungsstätten der kortikofugalen Bahn nicht, nach den zugehörigen einzelnen Muskelindividuen geordnet, getrennt in den senso-motorischen Zonen liegen, sondern dass die Ausgangspunkte der kortikofugalen Fasern, welche funktionell zusammengehörige Muskeln erregen helfen, auch in der Rinde räumlich zusammenliegen. Darum werden wir in den senso-motorischen Zonen im allgemeinen nicht so sehr Zentren für die einzelnen Muskelindividuen, als vielmehr solche für die verschiedenen Bewegungstypen zu suchen haben. In dem gleichen Sinne würde die kortikofugale Bahn tätig sein. So konnte Hering z. B.

die Bewegung des Faustschliessens ebensowohl durch Reizung der kontralateralen Rindenregion [1]) wie auch durch solche der Capsula interna auslösen. Durch Reizung einer Vorderwurzel des Rückenmarks soll sich eine derartige Bewegungskombination nach Hering nicht auslösen lassen.

Wie gesagt, alles deutet darauf hin, dass wir in den senso-motorischen Rindenzonen Zentren vor uns haben, in denen die verschiedenen Muskelindividuen und Muskelgruppen zu höheren Ordnungen der Bewegung kombiniert, zu Bewegungskombinationen, wie wir das nannten, zusammengelegt und so zur Erzeugung bestimmter Bewegungstypen (Faustschliessen, Armbeugen etc.) befähigt werden.

Wir hätten, wenn sich diese Auffassung der Rindenfunktion weiterhin bestätigen sollte, in den senso-motorischen Zonen dann nicht nur Regulationszentren, sondern auch Bewegungskombinationszentren vor uns.

Mit dieser Auffassung der Rindenfunktion stimmen die Erfahrungen über die Lähmungstypen bei der cerebralen Hemiplegie des Menschen gut überein. Das bezeugen die Arbeiten von Gowers, Anton, Wernicke, Mann, Clavey und Hering. Bei der cerebralen Hemiplegie des Menschen haben wir es nicht mit der Lähmung einzelner Muskelindividuen, sondern mit derjenigen einzelner physiologischer Bewegungstypen zu tun.

Auch beim Hunde ruft die Abtragung der senso-motorischen Zonen Störungen in der Bewegungskombination hervor: Paresen und Paralysen, doch letztere höchstens nur für einige wenige, ganz bestimmte Bewegungstypen dauernd, die eben nur in der Rinde und sonst nirgends anders im Zentralorgan noch ausserdem zusammengeordnet sind. (Vergl. das Kapitel: Allgemeines zur Bewegungsregulation.)

Es ist hier der Ort, auf einige Punkte aus der vergleichenden Pathologie der Rindenlähmung hinzuweisen. Es wurde schon gesagt, dass bei niederen Vertebraten (Fisch, Frosch, Schildkröte etc.) die Abtragung des Grosshirns keine Lähmungserscheinungen erzeugt, soweit es sich nicht um die von dem I. Hirnnerven, der bei dieser Operation vernichtet wird, inaugurierten Reflexe und Antiklisen handelt.

---

[1]) Ich verdanke es der Liebenswürdigkeit von Herrn Geh. Rat Braun, Gelegenheit zu der Beobachtung gehabt zu haben, dass man auch durch elektrische Reizung bestimmter Punkte der menschlichen Hirnrinde genau dieselbe Bewegung des Faustschliessens erhalten kann, wie sie Hering für den Affen angegeben hat.

Bei diesen niederen Tieren genügt der Mechanismus des Hirnstamms und des Marks, um nicht nur den Ablauf aller Arten von Reflexen und Antiklisen, sondern auch die Spontaneität der Bewegung und vor allem diejenige der Lokomotion zu gewährleisten. Ja, beim Aale vermag sogar ein isoliertes Rückenmarksstück diese letztere Funktion zu erfüllen (Bickel).

Je höher man in der Entwicklungsreihe aufwärts geht, desto mehr verlieren diese Zentren ihre Selbständigkeit und ordnen sich der Rinde unter. Das geht parallel mit der anatomischen Ausbildung des Kortex. Jene Zentren sind zwar auch bei den höheren Tieren noch bei der Ausführung aller Arten von Bewegungen beteiligt, aber die Rindenkomponente der motorischen Innervation erreicht einen überwiegenden Einfluss; in Bezug auf bestimmte Bewegungen wird sie sogar ausschlaggebend und unersetzlich; es ist das bei den individualisierten Zielbewegungen (Munk). Beim Hunde gehen diese nach einer genügend umfangreichen Rindenabtragung dauernd verloren (Munk); alle übrigen Bewegungen sind höchstens vorübergehend gestört: daher auch die Flüchtigkeit der Paresen beim Hunde nach Abtragung der senso-motorischen Zonen.

Beim Menschen hat die Rinde eine noch grössere Macht gewonnen, sie hat bestimmenden Einfluss auch auf die sogenannten Gemeinschaftsbewegungen erlangt, die ja hier auch zum Teil während des individuellen Lebens erlernt werden müssen (Gang, Lauf etc.). So macht sich nach Rindenläsion der Ausfall der Rindenkomponente bei der motorischen Innervation auch bei diesen Bewegungen nachhaltig geltend, nachhaltiger als bei allen übrigen Vertebraten: daher die zahlreichen Paralysen und der grössere Umfang und die höhere Intensität der Paresen bei Läsionen der Hirnrinde des Menschen im Gegensatz zu den analogen Erscheinungen nach Kortexläsion bei den niedriger stehenden Vertebraten.

Das Bild, das ein Hund nach doppelseitiger Abtragung der senso-motorischen Zonen hinsichtlich der Bewegungskombinations- und Regulationsstörungen darbietet, ist etwa folgendes: In den allerersten Tagen nach der Operation besteht eine sehr hochgradige Parese sämtlicher Gliedmassen. Der Hund vermag sich nicht auf seine Beine aufzurichten, bei jedem Versuch knicken sie kraftlos ein und bringen ihn zu Fall. So liegt er meist eingerollt in seinem Käfig da; nur wenn man ihn an der Nackenhaut in die Höhe hebt, beginnt er mit seinen vier Extremitäten die Geh- oder Laufbewegung in der Luft rastlos auszuführen.

Doch schon nach wenigen weiteren Tagen kann sich der Hund aufrichten und diese Stellung behaupten; er macht Gehversuche, aber diese sind sehr mühsam, da immer und immer wieder das eine oder andere Bein versagt.

In der Folgezeit treten diese Symptome seitens des Bewegungskombinationsapparates immer mehr in den Hintergrund. Sie sind überhaupt von Anfang an beim Hunde nicht so sehr durch den Ausfall einer grösseren Summe von Bewegungstypen, als vielmehr durch eine Herabminderung der Energie bei der Ausführung der an sich noch vorhandenen Bewegungskombinationen charakterisiert, indem die Rindenkomponente beim Bewegungsantrieb fehlt. Nur verhältnismässig weniger Bewegungskombinationen ist das Tier tatsächlich durch die Rindenabtragung beraubt. Es handelt sich dabei um bestimmte Einzelbewegungen (Antiklisen) der verschiedenen Gliedmassen und zwar um solche, die das Tier im Laufe seines individuellen Lebens erworben hat. Diese Bewegungen sollen zwar nach H. Munk bedingungslos an die senso-motorischen Zonen gebunden sein, doch konnte Gaule durch den oben schon bei Gelegenheit flüchtig erwähnten Versuch zeigen, dass ein Hund nach Verlust der mit schwachem Strome erregbaren Zonen auf beiden Seiten allmählich wieder die Fähigkeit erwirbt, eben diese isolierten Bewegungen auszuführen. Doch scheint es bei der Frage, ob sich eine Restitution in diesem Sinne einstellt oder nicht, lediglich darauf anzukommen, in welchem Umfange die Hirnrinde abgetragen worden ist.

Jedenfalls werden die übrigen Erscheinungen seitens des Bewegungskombinationsapparates nach der Abtragung der senso-motorischen Zonen beim Hunde rasch und ausgiebig kompensiert.

Auch die Regulationsstörungen werden mit der Zeit in ziemlich grossem Umfange ausgeglichen. Sie treten einmal in dem explosiven Charakter der Muskelbewegung zu Tage; auch dieser ist in späterer Zeit weniger deutlich als anfangs nach der Operation.

Die andere Art der Regulationsstörung wird fast noch weitgehender verdeckt; sie zeigt sich in folgendem: beim Gang werden die Füsse zu weit nach aussen oder innen aufgesetzt; das Tier tritt zuweilen mit dem Fussrücken anstatt mit der Sohle auf; die Extremitäten zeigen leichte Oszillationen bei der Bewegung; die jeweilige Extremität schiesst über das erstrebte Ziel hinaus, fährt neben ihm vorbei oder bleibt hinter ihm zurück, — kurz, es wiederholen sich hier alle die Störungen, die wir von der Beschreibung der Hinterwurzelataxie her kennen.

Durch die beiden genannten Modi der Rindenregulationsstörung bekommt die Bewegung etwas Ungestümes, Unstetes, sie läuft unter grosser Kraftentfaltung ab und ist doch ebenso „ungeschickt“ wie wenig „zweckentsprechend“.

Wie gesagt, alle diese Symptome verblassen, wenn eine gewisse Zeit nach der Operation verstrichen ist. Das Bewegungsbild kehrt mehr und mehr zur Norm zurück.

* * *

Die Kenntnis dieser Störungen, die nach Abtragung der sensomotorischen Rindenzonen innerhalb der Bewegungssphäre des Hundes auftreten, ist zur Beurteilung der nun folgenden Versuche über den Einfluss dieser Zonen auf die zentripetalgelähmten Hinterextremitäten notwendig.

Diese Experimente wurden in doppelter Richtung angestellt; entweder wurden einem Hunde zuerst die zentripetalen Extremitätennerven durchtrennt und nach Eintritt der Kompensation der hiedurch erzeugten Störungen die Rindenzonen nachträglich exstirpiert, oder es wurde der umgekehrte Weg eingeschlagen: erst Abtragung der sensomotorischen Zonen und dann nach dem Ausgleich der Rindenstörungen Durchschneidung der hinteren Rückenmarksnervenwurzeln.

Wir nehmen hier die Versuchsergebnisse vorweg, da die Uebersicht eine leichtere wird, wenn wir jene in unmittelbarem Anschluss an die Physiologie der senso-motorischen Zonen behandeln. Am Schlusse dieses Abschnittes folgen dann die Protokolle einiger Versuche in extenso. Auf diese Versuche haben wir uns schon gelegentlich früher bezogen. (Vergl. das Literaturverzeichnis.)

Speziell diese Versuche wurden von uns seinerzeit besonders mit Rücksicht auf die kompensatorische Uebungstherapie bei der Tabes dorsalis unternommen. Es lag uns daran, physiologisch festzustellen, welches Organ wesentlich bei dem Ausgleich der ataktischen Störungen der Tabiker beteiligt sei. War es doch notwendig, eine exakte physiologische Grundlage für die klinischerseits seit nunmehr einem Dezennium bekannten Erfahrungen zu schaffen, dass selbst bei hochgradigen ataktischen Störungen noch ein Ausgleich zu stande gebracht werden kann, wenn an Stelle der mangelhaft funktionierenden Eigensensibilität der jeweiligen Gliedmassen andere Organe die Kontrolle über die auszuführenden Bewegungen übernehmen, es musste näher die Funktion desjenigen Organs geprüft werden, welches durch Um-

stimmung seiner Funktion die Vermittlerrolle bei diesem neuen Modus der Regulation übernimmt.

Von dem Ausfall dieser Untersuchungen hing es ab, wie weit man vom rein physiologischen Standpunkte aus berechtigt wäre, bei schwer ataktischen Tabikern noch therapeutische Effekte zu erwarten. Allerdings waren wir uns von vornherein darüber klar, dass die bei Hunden experimentell gewonnenen Erfahrungen nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden könnten; denn während wir beim Hunde durch einen schweren operativen Eingriff eine plötzliche totale Anästhesie bedingten, entwickelt sich bei dem Tabiker nur ganz allmählich, häufig im Laufe von Jahren, der mehr oder minder hochgradige Verlust der Sensibilität. Der Tabiker hat dadurch Gelegenheit, schon während dieser Zeit sich allmählich an die immer grösser werdenden Störungen seiner Sensibilität zu gewöhnen und kann dieselbe auch selbständig bis zu einem gewissen Grade kompensieren; doch die richtigen Bahnen findet er meist nicht, er kompensiert in vieler Hinsicht falsch; erst der Unterricht muss die Ersatzorgane in der Weise beeinflussen, dass sie nach Möglichkeit für das mangelhaft funktionierende Organ, die Eigensensibilität des bewegten Teiles eintreten. So ist man also schliesslich doch wohl berechtigt, aus Tierexperimenten, wie wir sie anstellten, Rückschlüsse auf das Wesen des Ausgleichs der Ataxie beim Menschen zu machen.

Wenn man nun die nachstehend verzeichneten Versuchsprotokolle durchsieht, so lässt sich unschwer zweierlei daraus erkennen: Tiere, die sich nach totaler oder partieller, aber symmetrischer Durchschneidung der hinteren Spinalnervenwurzeln für beide Hinterextremitäten im Stadium der Kompensation der hiedurch erzeugten Bewegungsstörungen befinden, zeigen diese ausgeglichenen Störungen von neuem, wenn man sie der senso-motorischen Zonen der Hirnrinde nachträglich beraubt. Umgekehrt findet man, dass Tiere, denen diese Rindenzonen abgetragen wurden und die sich im Stadium der Kompensation der hiedurch hervorgerufenen Bewegungsstörungen befinden, eine jetzt nachträglich erzeugte Bewegungsstörung durch totale oder symmetrisch partielle Durchschneidung der hinteren Wurzeln für die Hinterbeine überhaupt nicht in der Folgezeit in einem bemerkenswerteren Grade kompensieren.

Wenn wir die Krankengeschichte des Hundes ansehen, der unter der Versuchsreihe Nr. I als „Erster Versuch“ rubriziert ist, und bei dem am 12. Januar 1900 sämtliche zentripetale Nerven für beide Hinterbeine durchschnitten und am 7. Mai 1900 die senso-motorischen Zonen für alle vier Extremitäten abgetragen wurden, so lehrt uns

diese, dass der Hund unmittelbar nach der Nervendurchschneidung beim Stehen und Gehen die Hinterbeine der Länge nach auf dem Boden nach hinten gelagert hielt, dass er bei der Lokomotion diese Extremitäten in Zusammenordnung mit der Bewegung der Vorderbeine alternierend anzog und wieder ausstreckte, indessen sie dabei auf dem Boden hin und her glitten. Schon am 13. Januar 1900 hatte sich das Bild, das das Tier darbot, insofern geändert, als jetzt meist beim Gang die Hinterbeine unter dem Rumpf gehalten wurden, aber während desselben aus einer sehr tiefen Kniebeuge überhaupt nicht herauskamen. Der Gang vollzog sich so gewissermassen in hockender Stellung, er war krätschbeinig, watschelnd, und der Rücken stand schräg nach hinten geneigt zum Erdboden. Die weitere Besserung dieser Erscheinungen machte gerade bei diesem Tiere auffallend langsame Fortschritte; vielleicht war daran der ungestüme Charakter des Hundes schuld. Am 1. Mai 1900 hatte der Hund gleichwohl ein genügend hohes Stadium der Kompensation dieser wie zahlreicher anderer Bewegungsstörungen, hinsichtlich deren auf das Versuchsprotokoll verwiesen werden muss, erreicht. Beim Stehen und Gehen wurde der Rücken horizontal zum Erdboden gehalten, die Hinterbeine wurden gut extendiert, das Tier hatte auch wieder gewisse Fertigkeiten, wie Treppensteigen, Aufrichten auf die Hinterbeine etc. erlernt, die ihm durch die Operation der Nervendurchschneidung abhanden gekommen waren. Jetzt wurden ihm am 7. Mai 1900 die senso-motorischen Zonen für alle vier Extremitäten abgetragen. Die Folge war, dass die Hinterbeine wieder denselben Modus in ihrer Haltung beim Stehen und Gehen zeigten, wie unmittelbar nach der Nervendurchschneidung am 12. Januar 1900. Sie lagen nach hinten der Länge nach auf dem Boden, sie wurden auf demselben gleitend in Zusammenordnung mit der Bewegung der Vorderbeine beim Gang alternierend gebeugt und gestreckt, der Rücken stand wieder schräg nach hinten geneigt zur Erde. Am 9. Mai 1900 sehen wir das Tier wieder in der hockenden Stellung, krätschbeinig, watschelnd gehen, kurz, es zeigt in allen Einzelheiten wieder das Bild an seinen Hinterextremitäten, das es in der ersten Zeit nach dem 12. Januar 1900, dem Tage der Wurzeloperation dargeboten hatte. Auch die ataktischen Phänomene im engeren Sinne, die sich besonders in der Art und Weise der Ausführung von Einzelbewegungen ausdrücken, sind von neuem aufgeflackert.

Dass alle diese Erscheinungen in ihrer ganzen Intensität bei einem sonst unversehrten Tiere nach alleiniger Rindenabtragung nicht ein-

treten, geht aus der Schilderung hervor, die wir von einem derartig operierten Tiere oben gegeben haben. Auch ein Vergleich des Verhaltens der Vorder- und Hinterextremitäten bei dem doppelt operierten Hunde lehrt, dass die zentripetalgelähmten Hinterbeine eine ganz andere Fülle von Symptomen darbieten als die Vorderbeine, deren zentripetale Bahn ungeschädigt ist. An den Vorderbeinen beobachten wir nur die Störungen, die die einfache Rindenabtragung nach sich zieht.

Daraus aber, dass wir nach der Rindenabtragung in dem Symptomenkomplex, den die zentripetalgelähmten Extremitäten darbieten, alle Züge der Bilder bis in ihre letzten Einzelheiten wiederfinden, die dieselben Gliedmassen nach der Wurzeldurchschneidung geboten hatten, folgt, dass die Rindenabtragung in diesem Falle Erscheinungen gezeitigt hat, welche in ihrer Eigenart sonst nur die zentripetale Lähmung der Extremitäten nach sich zieht. Die einzig mögliche Erklärung hiefür ist die, dass die senso-motorischen Zonen durch die Ausbildung von Ersatzerscheinungen, durch eine funktionelle Umstimmung die Wurzelstörung verschleiert und das Bewegungsbild des Tieres wieder der Norm zugeführt haben.

In dem der nachträglichen Rindenabtragung folgenden Symptomenkomplex der zentripetalen Lähmung der Hinterextremitäten erschöpft sich aber nicht die Summe der an diesen zentripetalgelähmten Gliedmassen überhaupt auftretenden Störungen. Die Hinterbeine zeigen nach der Rindenabtragung mehr Störungen, als sie nach der ersten Operation der Nervendurchschneidung dargeboten hatten. Das scheint auch leicht erklärlich, und es erübrigt nunmehr noch, auf dieses Plus an Störungen des Näheren einzugehen. Man beobachtet im Vergleich zu dem Symptomenbilde der Wurzeldurchschneidung an dem doppelt operierten Hunde dreierlei: erstens sind die paretischen Erscheinungen, zweitens die speziell ataktischen Phänomene, wie sie besonders bei Einzelbewegungen der Extremitäten hervortreten, stärker als nach der Rindenabtragung oder der Wurzeldurchschneidung allein, und drittens sieht man an den Hinterbeinen eine eigentümliche Veränderung im Charakter der Muskelbewegung, die darauf beruht, dass der nach der alleinigen Rindenoperation sich einstellende, leicht explosive Charakter der Bewegung und speziell der einzelnen Muskelkontraktionen enorm gesteigert wird. Die Bewegung erhält so ein eigentümliches tonisches Gepräge, das mit dem schlaff-schlotternden Charakter der Bewegung nach der alleinigen zentripetalen Lähmung der Extremitäten scharf kontrastiert.

Das vorübergehende Auftreten paretischer Erscheinungen an zentripetalgelähmten Gliedmassen erklärt sich durch den Ausfall des bewegungsanregenden Einflusses, den die auf der Bahn der zentripetalen Eigennerven der bewegten Teile dem Zentralorgan und somit auch den senso-motorischen Zonen zufliessenden Reize auf die Bewegungen eben dieser Extremitäten besitzen. Die senso-motorischen Rindenzonen nennen einen ähnlichen Einfluss ihr eigen, wie aus unserer obigen Darstellung ihrer Funktion hervorgeht. Sie können zur Betätigung dieses Einflusses von allen Teilen der Rinde, von allen in deren Felderung vertretenen rezeptorischen Nerven angetrieben werden. Zwar ist die Rindenzone für eine Extremität nach deren totaler zentripetaler Lähmung des Einflusses dieser Bahn der zentripetalen Eigennerven des zu bewegenden Teiles beraubt, aber sie untersteht noch der Einwirkung aller übrigen Rezeptoren des Körpers, soweit sie auf der Rinde vertreten sind, und sie besitzt noch ihr Depot an Reizen, die sie während des Normalzustandes des Tieres gewonnen und aufgespeichert hat. So kann diese betreffende senso-motorische Zone, obschon ihr die eine, allerdings wichtige Erregungsquelle abgegraben ist, doch immerhin noch einen mächtigen, bewegungsanregenden Einfluss ausüben.

Wir haben nun soeben gezeigt, dass die Rindenzonen die durch die Hinterwurzeldurchschneidung erzeugten Störungen in jeder Hinsicht kompensieren helfen. Insofern durch diese Operation Paresen erzeugt werden, diese hinwieder einem Ausgleich durch Mithilfe der Rindenzonen anheimfallen, muss der bewegungsanregende Einfluss dieser Zonen, obschon sie einer reizzuleitenden Bahn beraubt sind, dennoch gewachsen sein. Mit der Abtragung dieser Zonen wird demgemäss eine bewegungsfördernde Komponente entfernt, die unter diesen pathologischen Verhältnissen stärker ist als im Normalzustande. Man wird daher die oben erwähnte Steigerung der paretischen Erscheinungen nach der Rindenabtragung mit voraufgegangener zentripetaler Lähmung der Hinterextremitäten nicht nur erklärlich finden, sondern sie direkt fordern müssen.

Mit der Erhöhung der speziell ataktischen Phänomene verhält es sich ganz ähnlich. Die nach der Durchschneidung der hinteren Spinalnerven auftretende Ataxie verschwindet allmählich mehr oder minder; wir bewiesen, dass auch für sie die senso-motorischen Zonen Kompensationsorgane sind. Auch ohne die Bahn der zentripetalen Eigennerven der bewegten Teile vermögen die Rindenzonen die Bewegungen der ihnen zugehörenden Extremitäten zu regulieren. Das

beweisen ebenfalls diese Versuche. Aber wir zeigten auch oben schon, dass bewegungsregulierende Reize den senso-motorischen Zonen von allen Teilen der Rinde durch deren Vermittlung von allen Rezeptoren des Körpers zuströmen, und dass früher erworbene regulatorische Erregungen, die in der Rinde deponiert sind, jederzeit wieder aktiviert werden können. (Physiologische Korrelate der richtigen Bewegungsbilder.) Darum erschöpft sich die Rindenregulation nicht in dem, was auf Konto der kortikalen zentripetalen Bahn der bewegten Teile selbst gesetzt werden muss. Selbst wenn also die Rinde die Hinterwurzelataxie im engeren Sinne vollständig kompensiert hätte und man trüge jetzt die Rinde ab, dann müsste gleichviel die Regulationsstörung, die darauf folgt, grösser sein, als wenn man die hinteren Wurzeln oder wenn man die Rinde allein ausser Funktion gesetzt hätte. Denn man beraubt das Tier nicht nur des regulatorischen Einflusses, den die senso-motorischen Zonen als Vertreterinnen der peripherischen zentripetalen Nerven sich allmählich angeeignet haben, sondern man schaltet obendrein zugleich noch den Einfluss aus, den die Rindenfelder an sich von vornherein auch dann noch besassen, als sie der Bahn der zentripetalen Eigennerven der ihnen angehörigen bewegten Teile entblösst waren.

Da das Bild der Rindenataxie von demjenigen der Hinterwurzelataxie höchstens nur graduell, jedenfalls nicht prinzipiell verschieden ist, so kann sich das Plus an Regulationsstörung, das der Rindenabtragung bei voraufgegangener zentripetaler Lähmung nachfolgt, nur in einer einfachen Steigerung der ataktischen Phänomene kund tun.

Während wir hiebei, als wir von der Ataxie im engeren Sinne des Wortes sprachen, nur den Regulationsmodus im Auge hatten, der in der Nüancierung der motorischen Impulse selbst besteht, müssen wir jetzt noch jene andere Art der Regulation betrachten, die in der Erzeugung des Dauerzustandes einer gewissen Erregung der Zentren und des Nerv-Muskelapparates gipfelt. Wir kommen damit auch zu dem dritten Punkt, auf den wir oben hinwiesen, nämlich auf die Tatsache zu sprechen, dass sich der Charakter der Muskelbewegung nach der kombinierten Operation in eigentümlicher Weise ändert.

Die Durchschneidung der hinteren Wurzeln hat bekanntlich eine Hypotonie, die Abtragung der senso-motorischen Zonen einen leicht hypertonischen Zustand zur Folge. Man sollte nun denken, dass die Kombination beider Operationen zu einem gegenseitigen Ausgleich dieser beiden Störungen führen und den Charakter der Muskelbewegung an sich wieder annähernd normal müsste werden lassen. Dem ist

aber nicht so, wie wir gesehen haben. Die Muskelbewegung wird äusserst explosiv-tonisch, ja leicht spastisch. Es ist schwer, dieses Phänomen für einen, der es nicht aus eigener Anschauung kennt, so zutreffend zu beschreiben, dass er sich eine richtige Vorstellung davon machen kann.

Wenn die Muskulatur erschlafft war, so liess sich eine Veränderung ihres hypotonischen Zustandes, in den sie durch die zentripetale Lähmung der Extremitäten versetzt war, nicht mit Sicherheit nachweisen. Wohl aber sah man einen sehr eklatanten Unterschied bei der Bewegung. Die Muskeln wurden sehr plötzlich, ruckartig und stark kontrahiert, die Bewegungen erschienen äusserst energisch und mit grosser Kraftverschwendung ausgeführt. Die Erklärung lässt sich vielleicht in folgender Weise geben.

Bekanntlich hat Goltz gezeigt, dass peripherische Reize auf die Zentren hemmend wirken können. Nach der Durchschneidung der hinteren Wurzeln tritt zunächst einmal der Ausfall der anregenden Funktion der zentripetalen Extremitätenbahn zu Tage und der Muskeltonus sinkt. Aber trotz des gesunkenen Tonus hat die Bewegung eine Neigung zum Uebermass, zum Ausserordentlichen: es fehlt die hemmende Funktion der zentripetalen Bahn. Die Bewegung ist schlaff (Tabes), schleudernd, ausfahrend. Die Rindenzonen besitzen ebenfalls einen hemmenden Einfluss; er zeigt sich ebensowohl bei der Nüancierung der motorischen Impulse selbst, wie auch darin, dass durch diese Zonen die Erregbarkeit der subkortikalen und Markzentren herabgesetzt wird. Ganz allgemein würde man sagen können: die zentripetale Bahn und die senso-motorischen Zonen besitzen beide hemmende Funktionen. Und gerade in der Bewegungshemmung erschöpft sich bei den höheren Vertebraten ein Hauptteil aller regulatorischen Tätigkeit, wie wir wissen. So erleidet der Hund nach der mit der Wurzeldurchschneidung kombinierten Rindenabtragung einen Verlust an Hemmungen in zwiefacher Hinsicht und es erfährt aus diesem Grunde der Charakter der Bewegung nach der doppelten Operation die geschilderte Veränderung: die Bewegung wird tonisch, federnd, explosiv.

Mit diesen Beobachtungen von Jacob und mir stehen die Angaben Tomasinis in gutem Einklang. Dieser Autor fand, dass die Bewegungen, welche durch elektrische Erregung der Hirnrinde an Extremitäten ausgelöst werden, deren hintere Wurzeln durchschnitten sind, einen ataktischen und zugleich auch tonischen Charakter haben.

Bei dem zweiten Experiment der ersten Versuchsreihe handelt es sich um einen Hund, der an seinen Hinterextremitäten nur partiell zentripetal gelähmt war. Es war ein mehr oder minder diffuser Zustand der Herabsetzung der Aufnahme aller Reizqualitäten erzeugt worden. Die Krankengeschichte dieses Tieres ist fast noch lehrreicher, als diejenige des zuerst genannten. Entsprechend dem geringeren Verluste an zentripetalen Bahnen traten die paretischen Erscheinungen nach der Wurzeldurchschneidung sehr in den Hintergrund, von einem pseudoparaplektischen Stadium konnte eigentlich kaum die Rede sein. Der Hund bot sofort das Bild eines Tieres, das sich im Stadium der ausgesprochenen Ataxie befand. Und gerade diese speziell ataktischen Erscheinungen, frei von allen Beimischungen einer Parese, traten bei diesem Tiere überaus schön hervor; sie zeigten sich besonders dann, wenn man das Tier in die Lage versetzte, mit seinen Hinterextremitäten ganz bestimmte Zielbewegungen auszuführen. Solche Zielbewegungen werden verlangt, wenn man einen Hund über eine Lattenbrücke gehen lässt. Hier muss er mit den Hinterbeinen bei der Lokomotion genau abgemessene Bewegungen ausführen, es muss sich der Abstand der einzelnen Latten voneinander mit Hilfe der Rezeptoren der einzelnen Gliedmassen dem Nervensystem genau einprägen können und dieses hinwieder hat die Bewegungen so abzupassen, dass die Füsse jedesmal genau auf die schmalen Leisten gesetzt werden. Das Photorezeptionsorgan ist dazu für einen sonst normalen Hund völlig entbehrlich. Total blinde Hunde überschreiten die Lattenbrücke zwar vorsichtig, aber ohne den allergeringsten Fehltritt zu tun. Derartige Versuche sind öfters angestellt worden. Gerade dieses Abmessen der Bewegung ist aber unserem Hunde mit der partiellen zentripetalen Lähmung der Hinterextremitäten nur sehr schwer möglich, obschon ihm das Photorezeptionsorgan zu Gebote steht. Das Tier macht, während es sich auf der Brücke bewegt, einen überaus ängstlichen Eindruck; die Bewegung der Hinterbeine zeigt alle die Eigenschaften, die wir von den Bewegungen des Tabikers her kennen. Ein Hinterbein wird angezogen; es führt tastende Bewegungen in der Luft aus; das Bein schwankt dabei deutlich hin und her; es wird unterdes ausgestreckt, es schiesst seitlich, zu weit nach vorne, hinten oder der Mitte vom Ziel vorbei, wie das in treffender Weise die Bilder zeigen, die von diesem Hunde, während er eine solche Lattenbrücke überschritt, durch Momentphotographien festgehalten wurden.

Ueberhaupt lässt sich ganz allgemein sagen, dass bei partieller zentripetaler Lähmung der Gliedmassen man im Experiment Be-

wegungsbilder erhält, die viel ähnlicher denen des Tabikers sind, als bei vollständiger zentripetaler Lähmung. Wahrscheinlich werden bei partieller zentripetaler Lähmung die anatomischen Verhältnisse bei der Tabes getreuer nachgebildet; denn gewöhnlich sind beim Tabiker die zentripetalen Nerven einer Extremität ja nur partiell degeneriert. Eine mehr isolierte Unterbrechung der zentripetalen Bahn für den sogenannten Muskelsinn, wie sie manchmal bei der Tabes obzuwalten scheint, indem hiebei die Hautsensibilität gelegentlich ganz intakt sein kann, lässt sich natürlich experimentell durch eine Durchschneidung hinterer Wurzeln nicht nachahmen.

Abgesehen von allen diesen Besonderheiten ist der vorliegende Versuch mit partieller zentripetaler Lähmung noch aus anderen Gründen bemerkenswert. Die Krankengeschichte lehrt, dass die durch die Durchschneidung der hinteren Wurzeln erzeugte Bewegungsstörung sich bei diesem Hunde in kurzer Zeit äusserst weitgehend ausgeglichen hat. Wenn man nicht ganz besonders hohe Anforderungen, wie z. B. das Ueberschreiten der Lattenbrücke, an ihn stellt, so war schliesslich überhaupt nicht mehr viel Abnormes in der Art und Weise der Ausführung der Bewegung zu sehen. Man konnte daran denken, dass das den noch intakten zentripetalen Nerven der Hinterextremitäten zu danken sei. Hätten diese allein die Kompensation der Bewegungsstörungen bewirkt, dann hätte die nachträgliche Rindenabtragung für die Hinterextremitäten nicht viel mehr bedeuten dürfen, als für die Vorderbeine; denn die kompensierenden regulatorischen Apparate waren ja den Hinterbeinen geblieben. Tatsächlich aber sehen wir nach der Rindenabtragung am 11. März 1900 denselben schweren Symptomenkomplex an den Hinterbeinen des Tieres auftreten, der der Nervendurchschneidung am 12. Februar 1900 gefolgt war. Obschon die Hinterbeine noch zentripetale Bahnen besassen, hatten gleichviel die senso-motorischen Rindenzonen regen Anteil an der Kompensation der durch die partielle zentripetale Lähmung der Extremitäten erzeugten Regulationsstörungen genommen.

Alles, was oben bei der Betrachtung der Erscheinungen, die der vollständig zentripetal gelähmte Hund an seinen Hinterbeinen nach der Rindenoperation geboten hatte, gesagt wurde, gilt auch für dieses zweite Tier. Nicht, wie wir es z. B. beim Frosch kennen gelernt haben, steigert die Rindenabtragung einfach ein wenig die unmittelbar vor ihr noch vorhandenen Störungen, sondern sie zaubert zunächst von neuem das ganze Bild in allen seinen Einzelheiten hervor, das der Hund unmittelbar nach der Wurzeldurchschneidung dargeboten hatte, lässt

ausserdem alle Arten der Störungen — hierin liegt eine Steigerung — prägnant hervortreten und fügt in gewissem Sinne eine neue Art hinzu: den tonisch-explosiven Charakter der Muskelbewegung.

Während die paretischen Symptome bei diesem Hunde nach der Wurzeloperation kaum nennenswert waren, sind gerade sie nach der Rindenabtragung etwas intensiver geworden. Wir sehen das Tier jetzt öfter als damals ohne jegliche Mitwirkung der Hinterextremitäten gehen: der Körper balanciert auf den Vorderbeinen, die Hinterbeine schweben in der Luft und werden bisweilen alternierend in kleinen Exkursionen gebeugt und gestreckt oder verharren überhaupt in Untätigkeit.

Auch die ataktischen Phänomene im engeren Sinne, wie sie z. B. unter dem 14. März 1900 beschrieben sind, scheinen etwas intensiver zu sein, als sie es nach der alleinigen Wurzeloperation waren. Aber sie haben sich ihrem Wesen nach nicht verändert, sie sind nur etwas stärker geworden.

Dass auch dieser Hund jene eigenartige Aenderung im Charakter der Muskelkontraktionen nach der Kombination der beiden Operationen erkennen liess, wurde oben schon erwähnt.

Wie aus dem Versuchsprotokoll hervorgeht, war diesem Hunde am 9. März 1900 nur ein kleiner Teil der vier Rindenzonen abgetragen worden. Es zeigte sich nun im weiteren Verlauf des Versuches, dass der Hund die sämtlichen Erscheinungen, die er nach der Gehirnabtragung darbot, allmählich wieder fast ganz verlor, und zwar war am 23. März 1900 abermals ein hoher Ausgleich der bestehenden Bewegungsstörungen erzielt worden; er hatte allerdings nicht den Grad erreicht, wie vor der Rindenabtragung am 9. März 1900. Es wurde nunmehr dem Hunde abermals das Gehirn freigelegt und eine vollständige Abtragung der Rindenzonen vorgenommen. Der Erfolg war, dass der Hund von neuem alle die Erscheinungen aufwies, die er nach der ersten Rindenabtragung am 9. März 1900 dargeboten hatte.

Jedesmal durch Abtragung eines Teiles der senso-motorischen Zonen wird derselbe schwere Symptomenkomplex entfesselt in Bezug auf die Bewegungen der partiell zentripetalgelähmten Hinterextremitäten, jedesmal kann man aus diesem Komplex alle die Erscheinungen herausschälen, die derselbe Hund schon einmal früher nach der Wurzeldurchschneidung dargeboten hatte. Nicht ein wirres Durcheinander von Störungen tritt auf, nicht ein Gemisch von Rindensymptomen und den Erscheinungen, die zuletzt von den zentripetalen Bewegungsstörungen übriggeblieben waren, sondern diese werden durch die

Rindenabtragung in ihrer ursprünglichen Kraft und Ausdehnung wieder von neuem wachgerufen. Man entfesselt durch die nachträglichen Rindenabtragungen Symptome, Bewegungsbilder, die man in solcher Art nach jenen Operationen am unversehrten Tiere allein niemals sieht. Das beweist denn doch in einer eindeutigen Weise, dass die senso-motorischen Zonen die Kompensation der durch die zentripetale Lähmung der Gliedmassen erzeugten Bewegungsstörungen bewirkt haben müssen.

Dass nach der ersten partiellen Rindenabtragung der stehengebliebene Rest der senso-motorischen Zonen die abermalige Kompensation der Störungen mitherbeigeführt haben muss, geht aus diesen Versuchen ebenfalls hervor.

* * *

Nach der Betrachtung dieser Versuche, bei denen man zuerst die hinteren Wurzeln durchschnitt und nachträglich die senso-motorischen Zonen abtrug, wenden wir uns denjenigen Experimenten zu, bei denen in der umgekehrten Reihenfolge bei der Vornahme der Operationen verfahren wurde.

Der erste Versuch dieser zweiten Reihe betrifft einen Hund, dem am 21. Februar 1900 die senso-motorischen Zonen fast vollständig bis auf einen kleinen Rest an den Randpartien abgetragen wurden. Am 24. März 1900 war eine äusserst weitgehende Kompensation der hiedurch gesetzten Erscheinungen eingetreten. Beide Hinterextremitäten des Hundes wurden nunmehr vollständig zentripetal gelähmt. Die Hinterbeine lassen zunächst die Erscheinungen erkennen, die dem pseudo-paraplektischen Stadium eigen sind, dann treten sie hinsichtlich der Art der Bewegungsausführung in das Stadium der ausgesprochenen Ataxie ein. Der Charakter der Bewegung ist derselbe tonisch-explosive, wie wir ihn bei den früheren Versuchen stets beobachten konnten.

Lehrreicher als dieser letzte Versuch ist der zweite, bei dem einem Hunde am 4. Mai 1900 die senso-motorischen Zonen für alle vier Extremitäten abgetragen wurden. Am 11. Juni 1900 waren die Rindenstörungen gut kompensiert, und es wurden nunmehr beide Hinterextremitäten des Tiers in einer symmetrischen Weise „hypästhetisch“ gemacht. Dieses Tier bot in der Folgezeit — es lebte bis zum 20. Juli 1900 — ein ganz ausserordentlich geringes Kompensationsvermögen dar. Die Bewegungen der Hinterbeine waren stets gleichmässig schnellend,

tonisch-explosiv und ausfahrend. Bei horizontal gestelltem Rücken konnte es keine längere Wegstrecke weder im Gang noch im Lauf durchmessen, ohne umzustürzen. Immer und immer wieder gerieten dabei die Hinterbeine in die absonderlichsten Lagen, kreuzten sich, traten aufeinander und brachten so das Tier zu Fall. Obschon der Verlust an zentripetalen Extremitätennerven ein relativ geringer war, hatte das Tier, nachdem mehr als ein Monat verstrichen war, noch nicht einmal wieder einigermassen das Gehen, geschweige denn die bestehende Ataxie ausgleichen gelernt. Man vergleiche damit, wie der Hund des zweiten Versuchs der ersten Reihe einen Monat nach der Wurzeldurchschneidung, die in ähnlichem Umfange vorgenommen war, seine Störungen kompensiert hatte! Ein so geringes Kompensationsvermögen, wie es der letzte Hund der zweiten Reihe erkennen liess, haben wir bei Hunden mit entsprechend beschränktem Verlust an zentripetalen Bahnen, aber sonst intaktem Nervensystem, nie gesehen.

Es zeigt also auch dieser Versuch, dass die senso-motorischen Rindenzonen bei der Kompensation der durch die zentripetale Lähmung der Extremitäten erzeugten Regulationsstörungen sehr wesentlich beteiligt sind. Ein dieser Zonen beraubtes Tier hat das Kompensationsvermögen für diese Störungen zum grossen Teile eingebüsst.

Es mögen nunmehr die Versuchsprotokolle folgen.

## Versuchsreihe Nr. I. Durchschneidung der zentripetalen Extremitätenbahn (total und partiell) mit nachträglicher Exstirpation der senso-motorischen Rindenzonen.

### Versuchstechnik.

Der Mitteilung dieser Versuchsprotokolle seien einige Angaben über das Operationsverfahren bei der Hinterwurzeldurchschneidung vorausgeschickt. Dieselbe wird in der Weise ausgeführt, dass man nach Freilegung des Rückenmarks in der gewünschten Ausdehnung die Dura mater in der Mittellinie mit einer feinen Schere spaltet und nach beiden Seiten zurückschlägt. Um die dem Rückenmark aufliegenden Nervenfasern zu isolieren, ist es oft zweckmässig, vom kranialen Wundende her warme physiologische Kochsalzlösung über das Rückenmark während der ganzen Dauer der Operation aus einem Behälter mit Hahn und feiner Ausflussöffnung rieseln zu lassen. Alsdann flottieren die Nervenwurzeln, an ihrem Perlmutterglanz schön

erkenntlich, frei in der Flüssigkeit. Mit einer fast rechtwinklig abgebogenen, stumpfen Nadel nimmt man die Wurzeln reihenweise auf und durchtrennt sie mit einer gebogenen Schere.

Die Wunde wird durch starke Seidennähte, welche die Haut samt der Muskulatur umgreifen, vernäht.

Bei einer ausgedehnten Resektion hinterer Wurzeln, wie sie bei den vorliegenden Versuchen notwendig war, ist die Mortalität unter den operierten Tieren eine sehr hohe. Die Mehrzahl stirbt in den ersten Tagen nach der Operation. Möglicherweise trägt daran der permanente Abfluss des Liquor cerebrospinalis aus der Wundöffnung schuld, eine Komplikation, die sich kaum vermeiden lässt.

Die ausgedehnte bilaterale Rindenabtragung ist ebenfalls kein gleichgültiger Eingriff; eine grosse Zahl von Tieren verloren wir zudem, als wir nach voraufgegangener Rindenoperation die Hinterwurzeldurchschneidung anfügten. Doch ist die Verlustziffer bei diesen Versuchen immer noch eine viel geringere als bei denjenigen, in welchen die Kleinhirnexstirpation mit der Wurzeldurchschneidung vereinigt wurde.

## Erster Versuch.

**Hund** (Diana). Weiblich, zirka 1½jährig. Rückenhöhe zirka 50 cm. Kurzes, schwarzes Haarkleid.

Resumé. Durchschneidung aller hinteren Wurzeln für die Hinterbeine: 12. Januar 1900. Hochgradige Ataxie, die sich sehr langsam bessert.

Abtragung der senso-motorischen Rindenzonen: 12. Mai 1900. Rindenstörung an den Vorderextremitäten, Rindenstörung und Hinterwurzelataxie an den Hinterextremitäten.

Operation am 12. Januar 1900 in Morphium- und Chloroformäthernarkose. Eröffnung des kaudalen Teiles des Rückenmarkkanales. Intradurale Durchschneidung der hinteren Wurzeln von 1½ cm oberhalb der Lendenanschwellung bis zum Ende der Cauda equina; nur die Schweifnerven werden stehen gelassen. — Der Hund wird nach der Operation in einen Wärmekasten gebracht, in dem er während der nächsten Tage bleibt.

Nach dem Erwachen des Hundes aus der Narkose werden beide Hinterbeine gleichmässig angezogen gehalten und machen von Zeit zu Zeit kleine rhythmische Bewegungen ohne direkte nachweisbare Veranlassung.

Beim Gehen durch das Zimmer benützt der Hund nur die Vorderbeine als Lokomotionswerkzeuge; die Hinterbeine werden auf dem Boden nachgeschleift. Sie dienen nicht als eigentliche Stützen des Körpers, sondern die vorderen Seiten ihrer Oberschenkel oder die Kniee liegen nebst den Unterschenkeln und Füssen auf dem Boden auf; die Beine werden dabei nach hinten gehalten. Mitunter sind sie bei der Lokomotion bewegungslos, meist aber werden sie alternierend und geordnet mit der Bewegung der Vorderbeine angezogen und wieder ausgestreckt, dabei aber immer auf dem Boden hingleitend.

13. Januar 1900. Der Hund befindet sich in leidlich gutem Zustande. Das Wundsekret ist reichlich, leicht sanguinolent.

Auf Anrufen wedelt der Hund mit dem Schwanze.

Beim ruhigen Stehen liegen die Hinterbeine mit ihrer ganzen Länge auf dem Erdboden; bald sind sie nach hinten, bald nach der Seite, bald nach vorne unter den Körper des Tieres ausgestreckt. Als hinterer Stützpunkt des Körpers dienen das Gesäss oder die ganzen Hinterbeine von den Oberschenkeln abwärts (Fig. 5, S. 70).

Der Gang des Tieres vollzieht sich im Gegensatz zu dem vorhergehenden Tage in tiefer Kniebeuge seitens der Hinterbeine. Diese Beine werden höchst ungeschickt gebraucht; sie werden schleudernd hochgehoben, schwanken dabei deutlich hin und her und werden dann plump und täppisch auf den Boden niederfallen gelassen. Die Unterschenkel berühren dabei mit ihrer ganzen Länge den Erdboden. Die Kniee stehen leicht seitlich vom Körper ab und der Rücken wird stark gekrümmt gehalten. Der Gang erscheint dadurch grätschbeinig und watschelnd.

Beim Laufen werden die Hinterbeine nachgeschleift. Die Arbeit der Lokomotion wird hiebei im Gegensatz zum Gang fast ausschliesslich von den Vorderextremitäten geleistet. Beim Lauf führen die Hinterbeine zusammengeordnete Bewegungen mit denen der Vorderextremitäten aus. Sie werden rhythmisch und unter sich alternierend angezogen und wieder ausgestreckt, gleiten dabei aber auf dem Boden hin, und das Fussdorsum ist anstatt der Planta nach unten gekehrt.

Beim Galopp ist das Bild ähnlich demjenigen, welches das Tier beim Laufe bietet. Nur werden beim Galopp die Hinterbeine immer gleichzeitig angezogen und wieder ausgestreckt; es hat den Anschein, als ob der Hund sich mit den Knieen jedesmal etwas vom Boden wirklich abstiesse.

15. Januar 1900. Eine genaue Prüfung der Sensibilität ergibt, dass die Schwanzwurzel, das Gesäss, die Genitalien, die Hüftgelenke wie beide Hinterextremitäten nebst der an sie angrenzenden Bauch- und Rückenhaut, wie die von den Oberschenkeln zum Bauche sich spannende Hautfalte total insensibel gegen jede Art von Reizen sind. Sämtliche Reflexe fehlen an diesen Körperteilen. Sensibilität besitzt am Hinterkörper des Hundes nur der Schwanz in seinen letzten zwei Dritteln.

18. Januar 1900. Die Wunde ist in der Tiefe verheilt; das Wundsekret ist spärlich und von leicht hämorrhagischer Beschaffenheit. Im Verhalten des Hundes sind keine wesentlichen Aenderungen eingetreten.

21. Januar 1900. Beim Gang des Tieres gewahrt man, dass die Hinterbeine etwas mehr als wirkliche Stützen des Körpers verwandt werden und bei der Lokomotion auch tatsächlich in geringem Masse mithelfen, den Körper von der Stelle zu bringen.

29. Januar 1900. Die Wunde hat sich bis auf eine kleine, oberflächliche, granulierende Stelle, die noch am kaudalen Ende vorhanden ist, geschlossen.

5. Februar 1900. Die Wunde ist vollständig verheilt.

Beim Stehen wird der Rücken weniger gekrümmt gehalten; die Hinterbeine liegen nicht mehr ihrer ganzen Länge nach auf dem Boden, sondern dienen als wirkliche Stützen des Körpers. Sie werden aber trotzdem immer noch meist zu weit nach hinten, ähnlich wie Strebepfeiler, oder zu weit nach der Seite ausgestreckt gehalten, und die Füsse berühren mit dem Dorsum die Erde.

Beim Lauf und Galopp lässt der Hund nur eine unbedeutende Besserung erkennen.

10. Februar 1900. Beim Stehen wird der Rücken des Tieres fast horizontal gehalten. Die Hinterbeine werden aber dennoch meist etwas zu weit nach hinten oder zu weit nach der Seite aufgesetzt. Ihre Füsse berühren bald mit dem Dorsum, bald mit der Planta den Erdboden. Mitunter zieht der Hund ein Hinterbein an den Körper an und steht dann völlig sicher und ohne zu schwanken längere Zeit auf drei Beinen. Auch hiebei wird der Rücken fast horizontal gehalten.

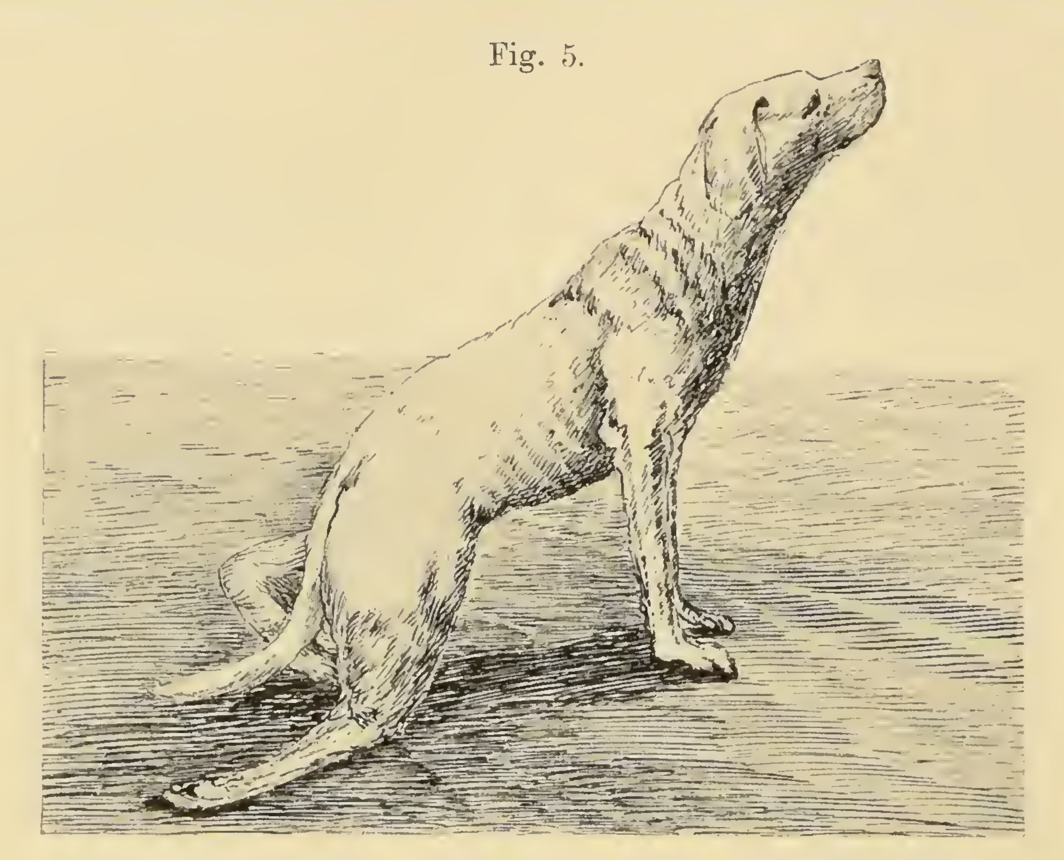
Nicht selten gewahrt man, dass unter diesen Umständen das angezogene und vom Boden erhobene Hinterbein allerhand Bewegungen in der Luft ausführt. Auch wenn das Tier in seinem Käfig ruhig daliegt, sieht man die Hinterextremitäten oft in lebhafter Bewegung

begriffen; allerdings sind die Bewegungsexkursionen, die sie ausführen, nicht sehr erheblich.

Der Hund vermag auch auf beiden Hinterbeinen und einem Vorderbeine zu stehen, während er das andere in die Luft hebt. Allerdings steht er dann nicht ganz so sicher und ruhig, als wenn er, wie oben beschrieben, beide Vorderbeine als Stützen hat.

Beim Laufen werden die Hinterbeine nicht mehr in dem Masse auf dem Boden nachgeschleift, als das früher geschah. Sie werden schon etwas mehr als wirkliche Stützen des Körpers und als Lokomotionswerkzeuge gebraucht. Meist tritt der Hund mit dem Rücken

Fig. 5.



Der Hund beim Stehen. Zeichnung nach einer Momentphotographie.

seiner Hinterfüsse auf den Boden auf, so dass diese hier kleine wunde Stellen zeigen. Beim Lauf und Galopp zeigen die Hinterextremitäten eine ganz enorme Beweglichkeit; aber alle Bewegungen, die sie ausführen, sind masslos und völlig unreguliert. Die Beine werden beim Lauf und Galopp hin und her geschleudert, als ob es dem Tiere nur darauf ankäme, sie zu bewegen, als ob ihm aus Lust und Uebermut nur die Bewegung an sich Freude machte, der Zweck der Bewegung dagegen vollständig gleichgültig wäre. Das Tier ist in der Tat ganz ungewöhnlich lebhaft. Wenn man den Käfig ihm öffnet, stürzt es heraus, rast im Zimmer umher, wedelt dabei fortwährend mit dem Schwanze und ist kaum zu beruhigen. Vielleicht liegt in

diesem ungestümen Charakter des Hundes ein Grund dafür, dass die Besserung der Bewegungsstörungen bei ihm so langsame Fortschritte

Fig. 6.

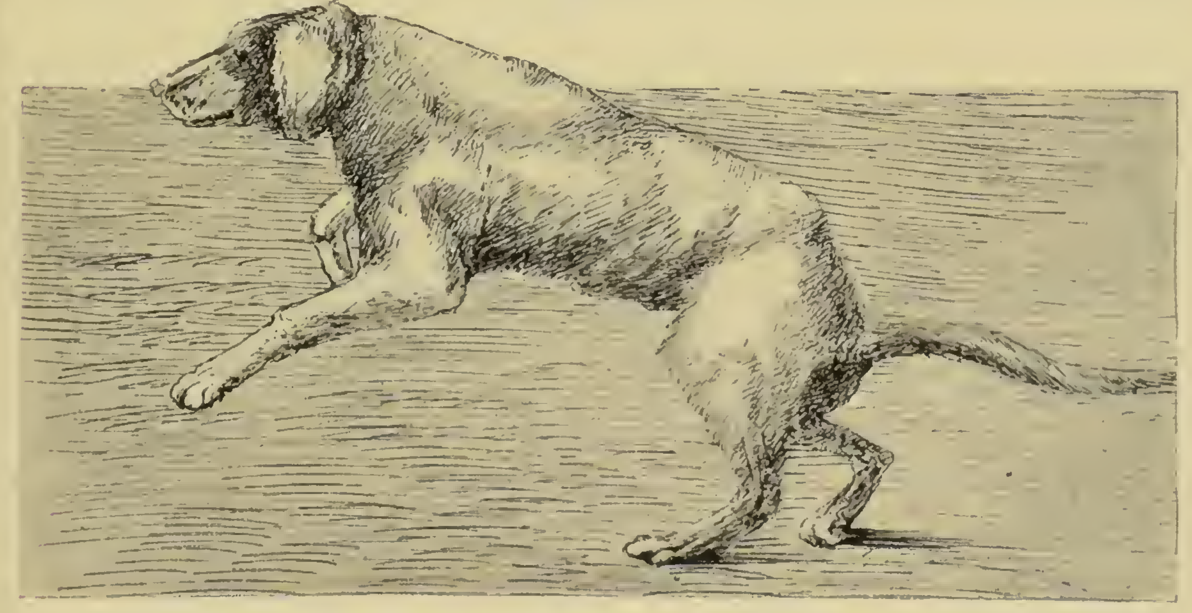


Der Hund beim Lauf. Zeichnung nach einer Momentphotographie.

macht. Bei anderen Hunden mit analogem Sensibilitätsverlust sieht man diese Störungen sich schneller ausgleichen.

15. Februar 1900. Wenn man den Hund auffordert, eine Treppe hinaufzugehen, so setzt er zunächst die Vorderbeine nacheinander auf

Fig. 7.



Der Hund während des Galoppes. Zeichnung nach einer Momentphotographie.

die erste Stufe, zieht dann die Hinterbeine fast gleichzeitig an und bringt sie auf die höhere Stufe; er stützt sich auf die Kniee der Hinterbeine, die Unterschenkel liegen der Länge nach auf der Treppenstufe. Dann nimmt er mit den Vorderextremitäten die nächsthöhere

Stufe, zieht die Hinterbeine wieder nach und fährt so fort, bis er die ganze Treppe erstiegen hat (vergl. Fig. 3 und 4, S. 33).

Das Hinabgehen der Treppe ist eigentlich mehr ein Herunterfallen. Im Moment ist der Hund die Treppe hinunter; er benutzt die Vorderbeine in normaler Weise, wartet aber nicht, bis er auf jeder einzelnen Stufe mit den Hinterbeinen, die er mehr nachzieht als nachsetzt, festen Halt gefasst hat. So kommt es mitunter vor, dass er sich überstürzt und die Treppe hinunterkollert.

Von einem Tische springt der Hund mit Leichtigkeit herab. Er zeigt dabei niemals die geringste Angst. Der Sprung wird hauptsächlich mit den Vorderextremitäten ausgeführt; das Abstossen, das er mit den Knieen der Hinterextremitäten besorgt, ist nicht sehr energisch. Mit den Vorderbeinen fängt er, auf der Erde ankommend, den Sprung geschickt auf; der Hinterkörper schlägt wie eine tote Masse plump auf und nimmt erst allmählich eine annähernd normale Stellung wieder ein, so dass der Hund, unmittelbar nach dem Sprung auf die Erde, sich zunächst nicht fortbewegen kann.

25. Februar 1900. Beim Stehen benutzt der Hund sämtliche vier Extremitäten in fast ebenmässiger Weise als Stützen des Körpers. Nur steht er mit den Hinterbeinen gewöhnlich etwas breitbeinig, indem er sie etwas zu weit nach aussen und hinten aufsetzt. Sehr häufig sind die Hinterfüsse dabei im Fussgelenk flektiert und ruhen auf dem Dorsum pedis anstatt auf der Planta. Mitunter sieht man das Tier auch längere Zeit auf drei Beinen stehen und zwar derart, dass das rechte oder linke Hinterbein an den Körper angezogen gehalten wird. Der Hund steht dann vollkommen sicher und ruhig und gerät nur, wenn man ihn anstösst, etwas leichter ins Schwanken als ein normales Tier. Beim Stehen wird der Rücken vollkommen horizontal gehalten.

Der Gang des Tieres zeigt noch eine Reihe von Eigentümlichkeiten. Die Hinterbeine befinden sich dabei noch in Kniebeuge, wie es unter dem Datum des 13. Januar beschrieben ist. Allerdings ist diese jetzt nicht mehr so tief wie damals. Der schleudernde Charakter der Bewegung der Hinterbeine ist noch deutlich ausgesprochen, sie zeigen beim Beugen und Strecken gleichzeitig seitliche Schwankungen. Die Füsse werden häufig mit dem Dorsum aufgesetzt, aber sie berühren meist allein den Erdboden, d. h. die Unterschenkel werden nicht mehr wie früher fast ihrer ganzen Länge nach auf den Boden beim Gehen aufgelegt. Der Rücken des Tieres wird beim Gang noch immer etwas schräg, nach hinten geneigt gehalten.

Beim Lauf werden die Hinterbeine weniger zweckmässig gebraucht als beim Gang, d. h. ihre Bewegungen sind noch immer sehr ungeordnet und direktionslos. Allerdings berühren beim Lauf jetzt ihre Füsse, wenn auch meist mit ihrem Dorsum, ausschliesslich den Boden, aber sie werden immer noch schräg nach hinten gehalten. Das gleiche gilt für den Galopp. Auch hier stösst sich der Hund ausschliesslich mit den Füssen, deren Dorsum gewöhnlich nach unten gekehrt ist, von der Erde bei den einzelnen Sätzen ab (Fig. 7, S. 71). Früher lagen hiebei die ganzen Unterschenkel nach hinten auf dem Boden, und das Abstossen geschah hauptsächlich mit den Knieen.

Wenn man den Hund vor ein ganz niedriges Hindernis von zirka 20 cm Höhe setzt und ihn auffordert, es zu überschreiten, so geschieht das derart, dass er zunächst seine Vorderbeine über das Hindernis hinwegsetzt und dann die Hinterbeine nacheinander folgen lässt. Dabei ist bemerkenswert, dass diese Extremitäten entweder viel höher gehoben werden, als es erforderlich ist, oder dass sie zu wenig angehoben werden und so über das Hindernis hinwegschleifen. Nur in seltenen Fällen lassen sich diese Besonderheiten nicht erkennen.

Wenn man dem im Gange befindlichen Tiere ein solches Hindernis plötzlich in den Weg legt, so erfolgt das Ueberschreiten in ganz entsprechender Weise. Befindet sich das Tier aber im Lauf oder Galopp, so werden beim Ueberspringen eines solchen Hindernisses die Hinterextremitäten gewöhnlich darüber hinweggeschleift.

Fordert man den Hund auf, ein höheres Hindernis von zirka 40 bis 50 cm Höhe zu überspringen, so stösst er sich regelmässig mit den Vorderfüssen vom Boden ab und zieht den ganzen Hinterkörper einfach nach. Durch aktive Bewegungen unterstützen die Hinterextremitäten den Sprung kaum. Sie werden allerdings dabei gewöhnlich dicht an den Rumpf angezogen gehalten.

Hinsichtlich des Treppengehens lässt sich im Vergleich zum 15. Februar 1900 keine wesentliche Besserung in der Art und Weise der Ausführung dieser Bewegung erkennen.

Stellt man den Hund auf eine Lattenbrücke (vergl. die Fig. 8, 9 und 10, S. 84—86) so, dass die beiden Vorderextremitäten und die beiden Hinterextremitäten auf je einer Latte stehen, und fordert man ihn dann auf, diese Brücke zu überschreiten, so werden die beiden Vorderbeine auf die zweit- oder drittnächste Latte gesetzt, während die Hinterbeine vorläufig in Ruhe verharren. Diese stehen dann, ähnlich zwei Strebepfeilern, nach hinten schräg ab, und man kann die Haltung des Tieres mit der vergleichen, die der Jagd-

hund auf dem Anstand einnimmt. Der Rücken ist naturgemäss schräg nach hinten geneigt. Wenn das Tier mit seinen Vorderbeinen so weit nach vorne gegangen ist, als es kann, ohne die Hinterbeine von der Latte, auf der sie stehen, wegziehen zu müssen, kann man es nur sehr schwer zum Weitergehen bewegen. Einmal verharrte es in dieser Haltung wie ein Standbild, 20 Minuten. Wenn man nun durch Anlocken den Hund doch dazu bringt, weiterzugehen, so hebt er ein Hinterbein in die Luft, zieht es an den Rumpf, streckt es wieder aus, nach hinten, nach der Seite, nach vorne und sucht offenbar einen Stützpunkt zu finden. In seltenen Fällen trifft es durch Zufall eine Latte; meist aber gerät es mit diesem Beine in die Zwischenräume und kommt dann durch Ermüdung oder durch eine Bewegung, die es mit dem anderen, bisher noch stehen gebliebenen Hinterbeine ausführt, zu Fall. Es ist ihm dann vollständig unmöglich, sich wieder aufzurichten und aus seiner Zwangslage sich zu befreien, so sehr es sich auch abmüht.

10. März 1900. Beim Treppengehen lässt sich eine geringe Besserung in der Art und Weise der Ausführung der hiezu erforderlichen Bewegungen der Hinterbeine konstatieren. Beim Hinaufgehen der Treppe werden die Unterschenkel dieser Extremitäten nämlich nicht mehr der ganzen Länge nach auf die Stufen aufgelegt, sondern das Tier tritt fast ausschliesslich mit den Füssen, wenn auch mit deren nach unten gekehrter Dorsalseite auf. Immer werden aber beide Hinterbeine gleichzeitig auf die nächst höhere Stufe gezogen. Das Hinabgehen der Treppe geschieht in etwas geordneterer Weise als früher. Wenn man das Tier dazu bringt, langsam die Treppe hinabzugehen — und das ist bei dem äusserst lebhaften Temperament des Hundes nur sehr selten möglich! —, dann werden die Hinterbeine gelegentlich auch alternierend auf die tieferen Stufen gesetzt, geraten allerdings dabei häufig zu weit nach vorne oder bleiben zu weit zurück und stossen gegen die Kante der höheren Stufe an, so dass der Gang hiedurch sehr unsicher wird.

Im übrigen Verhalten des Tieres sind im Vergleich zum 25. Februar 1900 keine wesentlichen Veränderungen zu konstatieren.

30. März 1900. Der Gang des Tieres vollzieht sich in nur noch oben angedeuteter Kniebeuge der Hinterextremitäten. Ihre Füsse werden nicht mehr so häufig mit dem Dorsum aufgesetzt als früher. Die Bewegung der Hinterbeine ist weniger schwankend und schleudernd geworden. Der Rücken des Tieres wird beim Gang fast horizontal gehalten. Beim Lauf und Galopp sind die Bewegungen der

Hinterbeine wesentlich geordneter. Auch bei diesen Bewegungsarten zeigt der Rücken des Tieres nicht mehr die gleiche schräge Haltung wie ehedem. Die Beine werden allerdings noch immer zu weit nach hinten gehalten, aber dieses Symptom ist nicht mehr so ausgeprägt wie früher. Meist tritt das Tier beim Lauf und Galopp mit dem Fussdorsum auf.

Kleine Hindernisse überschreitet der Hund ziemlich geschickt; er hebt dabei die Hinderbeine zwar häufig noch zu hoch, aber er stösst selten an. Ueber höhere Hindernisse kommt er noch in ebenso ungeschickter Weise hinüber wie früher.

Wenn man ihn auffordert, sich auf den Hinterbeinen frei aufzurichten, so liegen die Unterschenkel der ganzen Länge nach auf dem Boden. Er stützt sich vornehmlich auf die Kniee und führt die Bewegung fast ausschliesslich mit den Oberschenkeln aus.

Das Verhalten des Hundes auf der Lattenbrücke ist unverändert geblieben.

1. Mai 1900. Während des Monats April war der Hund infolge der in diese Zeit fallenden Osterferien nicht beobachtet worden. Es zeigte sich aber, als man das Bild, das er Ende März geboten hatte, mit dem gegenwärtigen verglich, dass sich der Zustand des Tieres während des vergangenen Monates nicht unerheblich gebessert hatte.

Beim ruhigen Stehen lässt sich bei dem Hunde kaum mehr ein Unterschied von normalen Tieren erkennen. Nur manchmal steht er noch etwas breitbeinig oder hat auch den einen oder anderen Hinterfuss auf das Dorsum anstatt auf die Planta aufgesetzt. Aber das kommt nicht sehr häufig vor; und was die übrige Körperhaltung und insonderheit diejenige des Rückens angeht, so ist sie jetzt vollkommen normal.

Beim Gang wird der Rücken horizontal gehalten. Die Hinterbeine werden in völlig genügender Weise dabei extendiert; der Gang in Kniebeuge ist nicht mehr vorhanden. Man erkennt aber noch, dass die Hinterbeine entschieden etwas zu stark beim Gehen angezogen, etwas zu weit nach aussen oder innen aufgesetzt werden und dass das Tier gelegentlich auch noch mit dem Rücken des Fusses auftritt anstatt mit der Sohle. Ein Schwanken des Hinterkörpers, das früher beim Gehen vorhanden war, ist nicht mehr mit gleicher Sicherheit nachzuweisen.

Beim Lauf befindet sich der Rücken in fast horizontaler Haltung. Die Hinterbeine werden dabei meist ziemlich gut unter dem Rumpfe gehalten und werden nicht mehr in der Weise nach hinten

gestreckt, wie das früher der Fall war. Die Ausführung der Bewegungen der Hinterextremitäten beim Lauf ist aber noch deutlich von der Norm abweichend. Die Bewegungen sind masslos, wenig abgestuft, und der Hinterkörper schwankt lebhaft hin und her.

Beim Galopp befindet sich der Rücken des Tieres in schrägerer Lage als beim Lauf. Die Hinterbeine werden zu weit nach hinten und aussen gehalten; aber das Tier stösst sich ausschliesslich mit den Füssen ab. Ausser ihnen berührt kein Teil der Hinterbeine den Erdboden. Gewöhnlich tritt das Tier mit dem Fussdorsum auf.

Beim Aufrichten auf die Hinterbeine werden diese ziemlich ausgiebig gestreckt; die Füsse und nicht mehr die ganzen Unterschenkel sind die Stützpunkte des Körpers.

Beim Ueberschreiten und Ueberspringen von Hindernissen ist jedoch keine wesentliche Besserung in dem Verhalten des Tieres im Vergleich zu früher zu konstatieren, und auch auf der Lattenbrücke zeigt es dasselbe Ungeschick wie am 25. Februar 1900. Zwar ist der Hund leichter zu bewegen, den Versuch zum Ueberschreiten der Brücke zu machen, aber die Hinterbeine geraten in die Zwischenräume der Latten; der Hund stürzt dann und ist vollständig unfähig, sich aus seiner Zwangslage zu befreien.

Das Treppensteigen geht besser von statten. Die Hinterbeine befinden sich dabei zwar gewöhnlich in Kniebeuge, aber sie treffen ziemlich sicher die höheren Stufen und vermögen dem Tiere als Stütze zu dienen. In ähnlicher Weise zeigt der Hund beim Heruntergehen der Treppen eine grössere Geschicklichkeit als früher.

Wenn man den Hund auffordert, von einem Tische herabzuspringen, so stösst er sich ziemlich gut mit den Hinterbeinen ab; diese fangen aber den Sprung, wenn der Hund auf die Erde kommt, nur ungenügend auf. Sie gleiten meist nach den Seiten auseinander und lassen so den Hinterkörper auf den Boden aufschlagen.

7. Mai 1900. Heute werden dem Hunde die sensomotorischen Zonen für sämtliche vier Extremitäten abgetragen. Die Operation wird unter Anwendung der gemischten Morphium- und Chloroformäthernarkose ausgeführt. Der Schädel wird beiderseits in der Gegend der motorischen Zonen trepaniert, die Trepanöffnung mit der Knochenzange erweitert, die Dura mater gespalten, und die Reizpunkte für die vier Extremitäten werden mittels des faradischen Stromes bestimmt. Darauf wird das Gehirn in dieser Gegend mit dem Messer abgetragen. Die Falx cerebri liegt beiderseits frei.

Gegen Abend ist das Tier aus der Narkose vollständig erwacht und muss einige Schritte gehen.

Die Vorderbeine zeigen eine leichte Parese, sie knicken oft ein und werden nicht selten mit dem Fussdorsum anstatt mit der Planta aufgesetzt. Die Hinterbeine schleifen auf dem Boden nach. Sie werden alternierend, jedoch geordnet mit den Vorderbeinen gebeugt und gestreckt, gleiten aber dabei immer fast ihrer ganzen Länge nach auf der Erde hin. Die Beugung und Streckung dieser Extremitäten geschieht mit grosser Energie; alle ihre Bewegungen sind abrupt; sie werden sehr rasch und plötzlich ausgeführt und haben so einen ausgesprochen explosiven Charakter. Als Lokomotionswerkzeuge dienen ausschliesslich die Vorderbeine. Der ganze Hinterkörper mit seinen Extremitäten erscheint als ein Ballast, der den Vorderextremitäten die Arbeit ausserordentlich erschwert.

8. Mai 1900. Das Tier ist ziemlich munter. Die Parese der Vorderextremitäten ist geringer geworden. Im Gegenteil, beim Gang fällt auf, dass sie in den Schultergelenken abnorm hochgehoben werden, dass sie ferner beim Aufsetzen leicht gegen den Boden in eigentümlicher Weise angeschlagen werden, so dass durch all dieses die Art ihrer Bewegung einen „federnden", leicht spastischen Charakter bekommt. An den Vorderextremitäten lässt sich ferner die bekannte Abstumpfung der Sensibilität nachweisen. Die Reaktion auf schmerzhafte Eingriffe, Nadelstiche etc. ist träger geworden, und das Tier zeigt sich auch indifferent gegen abnorme Lagerungen, die man diesen Extremitäten künstlich gegeben hat. — Beim Gang auf glattem Boden gleiten die Vorderbeine leicht aus; das Tier kommt dadurch gelegentlich zu Fall.

Beim ruhigen Stehen liegen die Hinterbeine in der oder jener Richtung, die ihnen der Zufall gegeben hat, ihrer ganzen Länge nach auf dem Boden. Bald sind beide nach hinten, bald mehr seitlich, bald nach vorne ausgestreckt; bald liegt das eine nach hinten, das andere nach der Seite oder nach vorne unter dem Rumpfe. Als hintere Stützpunkte des Körpers dienen die Oberschenkel resp. die Hinterbeine in ihrer ganzen Länge oder das Gesäss.

Fängt das Tier nun an zu gehen, so werden die Hinterbeine in der Lage, die sie gerade zufällig einnehmen, unter sich alternierend gebeugt und gestreckt, gleiten aber dabei ihrer ganzen Länge nach auf dem Boden hin. Ihre Beuge- und Streckbewegungen sind zusammengeordnet mit den Bewegungen der Vorderbeine. Der explosive Charakter ihrer Bewegungen ist unverkennbar; die Beugung geschieht

mit grosser Kraft, sehr plötzlich, abrupt, und die Streckung ist ebenso. Beim Gang verändern aber die Hinterextremitäten auch häufig ihre Lage zueinander; bald befindet sich die eine unter dem Rumpfe des Tieres, und die andere wird nach hinten oder seitlich ausgestreckt. Das wechselt fortwährend; nicht selten tritt der eine Fuss auf den Oberschenkel des anderen Beines, wenn dieses zufällig quer unter dem Rumpf des Tieres gelegen ist. Wenn beide Hinterextremitäten nach hinten ausgestreckt sind und wenn so diese Beine von ihren Knieen abwärts dem Tier als hintere Stützpunkte des Körpers dienen, dann hört man, wie die Kniee bei jeder Streckung energisch gegen den Boden angestossen werden, so dass ein richtiges Stampfen mit den Hinterbeinen zu stande kommt.

Fällt das Tier auf die Seite durch einen Fehltritt oder durch Ausgleiten der Vorderbeine, so gelingt es ihm auf glattem und leicht abschüssigem Boden überhaupt nicht, sich wieder aufzurichten, so sehr es sich auch mit seinen Vorderbeinen abmüht. Die Hinterbeine werden dabei in der lebhaftesten Weise bewegt, d. h. sie werden fortwährend gebeugt und gestreckt, immer auf dem Boden hingleitend; aber ihre Bewegungen sind ganz planlos und unterstützen absolut nicht die Vorderbeine in ihrem Bestreben, das Tier wieder aufzurichten. Auf rauhem und ebenem Boden gelingt es dem Tiere, sich durch die Arbeit seiner Vorderbeine aufzurichten; aber auch hier wird es ihm sehr mühsam.

Beim Gang schwankt der Hinterkörper fortwährend hin und her, infolge der Unregelmässigkeit, mit der die Hinterbeine arbeiten. Auch hiedurch stürzt das Tier gelegentlich auf die Seite.

Wenn man das Tier an der Nackenhaut in die Luft hebt, so führen sämtliche Extremitäten unablässig Geh- respektive Laufbewegungen aus.

9. Mai 1900. Beim Stehen ist das Bild des Tieres dasselbe, wie am vorhergehenden Tage, d. h. die Hinterextremitäten werden nicht als eigentliche Stützen des Körpers benutzt, sondern sie liegen der Länge nach auf dem Boden, und das Tier sitzt infolgedessen mehr, als es steht. Der Rücken neigt sich nach hinten schräg zur Erde.

Beim Gehen lässt der Hund heute eine leichte Besserung erkennen. Die Hinterbeine scheinen nicht mehr ganz so hochgradig desorientiert zu sein, wie am 7. und 8. Mai. Sie werden nämlich jetzt öfters, als an diesen Tagen, beim Gang unter dem Rumpfe gehalten und machen mit den Vorderbeinen zusammengeordnete Gehbewegungen, die auch tatsächlich zur Lokomotion des Körpers beitragen. Aber

die Hinterextremitäten vollführen den Gang in tiefster Kniebeuge; der Rücken des Tieres ist schräg nach hinten geneigt, und die Unterschenkel werden beim Niedersetzen meist ihrer ganzen Länge nach auf den Boden aufgelegt, so dass also alles in allem das Bild, das der Hund heute bietet, in seinen Hauptzügen mit demjenigen übereinstimmt, das er am 13. Januar 1900, dem Tage nach der Operation der Nervendurchschneidung, beim Gange geboten hatte. Damals war die Art und Weise der Ausführung der Gehbewegungen der Hinterbeine schleudernd, plump und ungeschickt. Alle diese Symptome hatten sich dann in der Folgezeit gebessert und waren zurückgegangen. Heute, nach der Gehirnoperation, sind diese Erscheinungen wieder von neuem, aber in einem, im Vergleich zu damals, exzessiv gesteigerten Masse vorhanden. Die Hinterbeine zeigen gleichzeitig in viel höherem Masse als die Vorderbeine, Spasmen während der Bewegung, und hiedurch wird der Gang mit diesen Extremitäten stampfend und überaus unsicher.

Häufig kommt es daher vor, dass das eine oder andere Hinterbein nach der Seite zu oder nach der Mitte ausgleitet und dann das andere Hinterbein kreuzt. Das ausgeglittene Bein befindet sich dann für Momente in energischer Streckstellung, und das andere Hinterbein, das seine Gehbewegung fortsetzt, tritt auf jenes, als ob es ein fremdes Hindernis sei, das man dem Hund zwischen die Beine geworfen habe.

Es braucht kaum besonders betont zu werden, dass der Hinterkörper infolge der grossen Unsicherheit, mit dem die Hinterbeine gebraucht werden, beim Gang die lebhaftesten Schwankungen zeigt.

Beim Lauf wird die Arbeit der Vorwärtsbewegung des Körpers fast ausschliesslich von den Vorderextremitäten besorgt. Die Hinterbeine schleifen auf dem Boden nach und werden rhythmisch gebeugt und gestreckt. Auch diese Bewegungen haben einen sehr explosiven Charakter.

Zum Galoppieren kann der Hund nicht gebracht werden. Ebensowenig gelingt es ihm, selbst niedrige Hindernisse zu überschreiten. Wohl setzt er die Vorderextremitäten über dieselben mit mehr oder minder grossem Ungeschick hinweg, aber wenn er den Hinterkörper nachziehen will, gleiten die Vorderbeine meist aus und bringen das Tier zu Fall.

Ganz ähnlich ergeht es dem Hunde, wenn man ihn auffordert, die Treppen hinaufzugehen. Mit den Vorderbeinen erreicht er wohl die höhere Stufe, aber er kann den Hinterkörper nicht nachziehen,

da ihm die Vorderextremitäten zu wenig Halt bieten. Die Treppen hinabzugehen, macht er überhaupt nicht den Versuch. Auf der Lattenbrücke ist er gänzlich hilflos und kann überhaupt keinen einzigen Schritt gehen, ohne umzustürzen.

10. Mai 1900. Im Verhalten des Tieres hat sich nichts geändert. Gegen Abend scheint es apathisch; das ist umso auffälliger, als es noch am vorhergehenden Tage, wie immer zuvor, sehr munter und lebhaft gewesen war. Es leidet an einem heftigen akuten Darmkatarrh.

11. Mai 1900. Am Vormittage wird das Tier tot in seinem Käfige aufgefunden.

Die Sektion des Tieres ergab in Bezug auf das Zentralnervensystem folgenden Befund:

Das Rückenmark ist an der Operationsstelle von derben, fibrösen Membranen bedeckt. Das Mark selbst zeigt nirgends Verwachsungen mit dem Nachbargewebe. Von einem Punkte 1½ cm kranial vom Beginn der Lendenanschwellung fehlen beiderseits in gleicher Ausdehnung sämtliche hinteren Rückenmarkswurzeln bis auf die fünf letzten einzelnen Fäden der Schweifnerven, die am kaudalsten Ende stehen geblieben sind. Die vorderen Wurzeln sind sämtlich intakt. Die früheren Austrittsstellen der hinteren Wurzeln am Mark stellen eine vollständig glatte Leiste dar; keine Wurzelstümpfe sind hier mehr nachweisbar; eine Regeneration der durchschnittenen Wurzeln hat an keiner Stelle stattgefunden.

Die Hirnrinde zeigt beiderseits einen ebenmässigen Defekt. Die Vorder- und Hinterbeinregion nach H. Munk fehlen beiderseits vollständig; der Defekt greift ferner auf die Nackenregion über, rechts etwas mehr als links. In gleicher Weise fehlen beiderseits einige Millimeter der Kopf- und Augenregion. — Die Falx cerebri liegt rechts wie links an der Stelle der Defekte offen zu Tage.

Die Operationswunde am Schädel war in der Tiefe verklebt und zeigte gute Granulationen.

## Zweiter Versuch.

**Hund** (Wachtel). Männlich, zirka 1½jährig. Rückenhöhe zirka 60 cm. Kurzes, weisses Haarkleid.

Resumé. Durchschneidung der hinteren Wurzeln für die Hinterbeine in beschränktem Umfange: 12. Februar 1900. Ausgesprochene Ataxie, die sich allmählich zurückbildet. —

Partielle Abtragung der senso-motorischen Rindenzonen: 9. März 1900. Rindenstörung an den Vorderbeinen, Rindenstörung und Hinterwurzelataxie an den Hinterbeinen. Erneute Rückbildung dieser Erscheinungen. Totale Abtragung der senso-motorischen Zonen: 23. März 1900. Störungen wie nach der Operation am 9. März 1900.

Operation am 12. Februar 1900. Aethernarkose. Eröffnung des Wirbelkanals von den letzten Brustwirbeln abwärts bis zirka 2 cm vor dem kaudalen Ende des Rückenmarks. Intradurale, doppelseitige Durchschneidung der hinteren Wurzeln von der Höhe zirka 1 cm kranial vom Beginn der Lendenanschwellung bis zu einem Punkte 3 cm kaudal vom Beginn der zirka 4,5 cm langen Lendenanschwellung. Dauer der Operation $^{3}/_{4}$ Stunden. Die Hautwunde wird bis auf eine 2 cm lange Oeffnung am kaudalen Ende vernäht. — Nach der Operation kommt der Hund in den Wärmekasten.

13. Februar 1900. Eine Prüfung der Sensibilität ergibt folgendes: das Hüftgelenk mit anschliessender Rücken- und Bauchhaut, der ganze Oberschenkel und das Kniegelenk zeigen beiderseits eine stark herabgesetzte Sensibilität für alle Reizqualitäten. Am Oberschenkel und im Bereiche der Hautfalte, die sich von ihm zum Bauche spannt, finden sich einzelne, zirkumskripte Felder, die total anästhetisch sind. Für die unteren Teile beider Unterschenkel, für die Fussgelenke und Füsse lassen sich erheblichere Sensibilitätsstörungen nicht mit Sicherheit nachweisen. Dasselbe gilt für den After, Schwanz und die Genitalien. Patellarreflexe fehlen beiderseits.

Beim Stehen ruht der Körper des Tieres auf den Vorderbeinen und dem Gesäss nebst den Oberschenkeln; die Hinterbeine werden nicht als Stützpunkte benutzt.

Der Gang des Tieres vollzieht sich in tiefster Kniebeuge. Ferner werden die Hinterbeine abnorm weit auseinander gehalten. Man kann also den Gang des Tieres „grätsch- und breitbeinig" nennen. Die Hinterbeine werden ausserordentlich ungeschickt gebraucht: sie werden schleudernd hochgehoben, zeigen dabei starke seitliche Schwankungen und werden sodann im Kniegelenk gebeugt, auf den Boden nicht niedergesetzt, sondern eher fallen gelassen; dabei kommen die Unterschenkel oft der ganzen Länge nach auf den Erdboden zu liegen. Der Rücken ist während des Ganges stark gekrümmt. Das Tier ist während des Gehens scheinbar nur mangelhaft über die jeweilige Stellung seiner Hinterextremitäten orientiert. Der Hinter-

körper zeigt beim Gehen und Laufen deutliche Schwankungen. Selten geht der Hund derart, dass bei starker Rückenkrümmung der Körper allein auf den beiden Vorderextremitäten, als den einzigen Stützpunkten, balanciert. Der Kopf wird tief zur Erde gebeugt gehalten, der Hinterkörper schwebt mit seinen Beinen fast in der Luft. Beim Gang führen diese Extremitäten dann gewöhnlich rhythmische Beuge- und Streckbewegungen in der Luft aus. Diese Gangbewegung der Hinterbeine geschieht in Zusammensetzung mit denjenigen der Vorderbeine.

Beim Laufen werden die Hinterbeine nachgeschleift und führen rhythmische Bewegungen aus, die mit denjenigen der Vorderbeine zusammengeordnet sind.

Als hintere Stützpunkte des Körpers beim Laufen dienen die Oberschenkel bis ungefähr zu den Kniegelenken, so dass die Unterschenkel und Füsse auf der Dorsalfläche über den Boden hingleiten. Das Dorsum pedis gleitet dabei über den Boden hin.

Die Wunde sezerniert wenig Flüssigkeit. Keine Eiterung.

15. Februar 1900. Beim Stehen nimmt der Hund eine hockende Stellung ein. Sonst keine Aenderung im Vergleich zum 13. Februar. Die Wunde granuliert gut zu. Keine Eiterung.

18. Februar 1900. Die Hautwunde ist per primam geheilt; die Nähte werden entfernt. Die Wunde in der Tiefe ist ebenfalls fast zugeheilt. Das Tier ist sehr lebhaft und munter.

Beim Stehen hält das Tier seinen Rücken horizontal. Es steht bisweilen auch auf drei Beinen, indem es ein Hinterbein hochhebt. Die Hinterextremitäten nehmen meist annähernd normale, mitunter aber auch sehr abnorme Stellungen ein; sie zeigen ferner einen ziemlich hohen Grad von Beweglichkeit.

Beim Gehen wird der Rücken nicht mehr so stark gekrümmt gehalten, wie früher; der Gang ist kaum noch grätschbeinig und geschieht nicht mehr in so starker Kniebeuge als früher. Beim Gang wird der Hinterkörper niemals mehr freischwebend in der Luft gehalten.

Wenn das Tier läuft, so gebraucht es seine Hinterextremitäten jetzt derart, dass sie tatsächlich als aktive Lokomotionswerkzeuge dienen und indem die Fussplanta dabei fast regelmässig den Erdboden berührt.

24. Februar 1900. Die Wunde ist ganz zugeheilt. Die verschiedenen Gangarten des Tieres nähern sich immer mehr der Norm. Nur fällt noch sehr in die Augen, dass das Tier sowohl beim Gang als auch beim Lauf die Hinterbeine unnatürlich weit voneinander auf-

setzt; bisweilen bringt es auch beim Stehen diese Extremitäten ganz unmotiviert in die seltsamsten Lagen oder behält derartige Lagen bei, wenn man sie künstlich hervorruft.

Es wird heute zum ersten Male der Versuch gemacht, das Tier eine gewöhnliche mehrstufige Steintreppe auf und nieder gehen zu lassen. Der Hund, welcher schon seit vielen Tagen munter herumläuft, zeigt eine fast unüberwindliche Scheu, diese Bewegung auszuführen. Wenn er von einer Stufe zur nächsten gelangen will, geht er zunächst mit den beiden Vorderbeinen auf die nächsttiefere Stufe, dann nimmt sein Körper eine forcierte Krümmung im Rücken an, und das Tier entschliesst sich anscheinend nur schwer, mit den hinteren Extremitäten die jeweilige Stufe zu verlassen. Es führt diese letztere Bewegung nicht in der Art des normalen Hundes aus, welcher beim Treppenheruntergehen ein Bein nach dem anderen gebraucht, sondern es zieht zunächst die beiden Hinterbeine dicht an den Leib und bringt, indem es mit dem Vorderkörper eine seitliche Drehung ausführt, schliesslich die beiden Hinterbeine gleichzeitig auf die gleiche Stufe wie die Vorderbeine. Manchmal verliert es trotzdem in diesem Momente das Gleichgewicht und droht die Treppe herunterzufallen. Das Tier gebraucht also, trotz Anlockens mit Speck etc., mehrere Minuten, um einige Stufen herunterzugelangen.

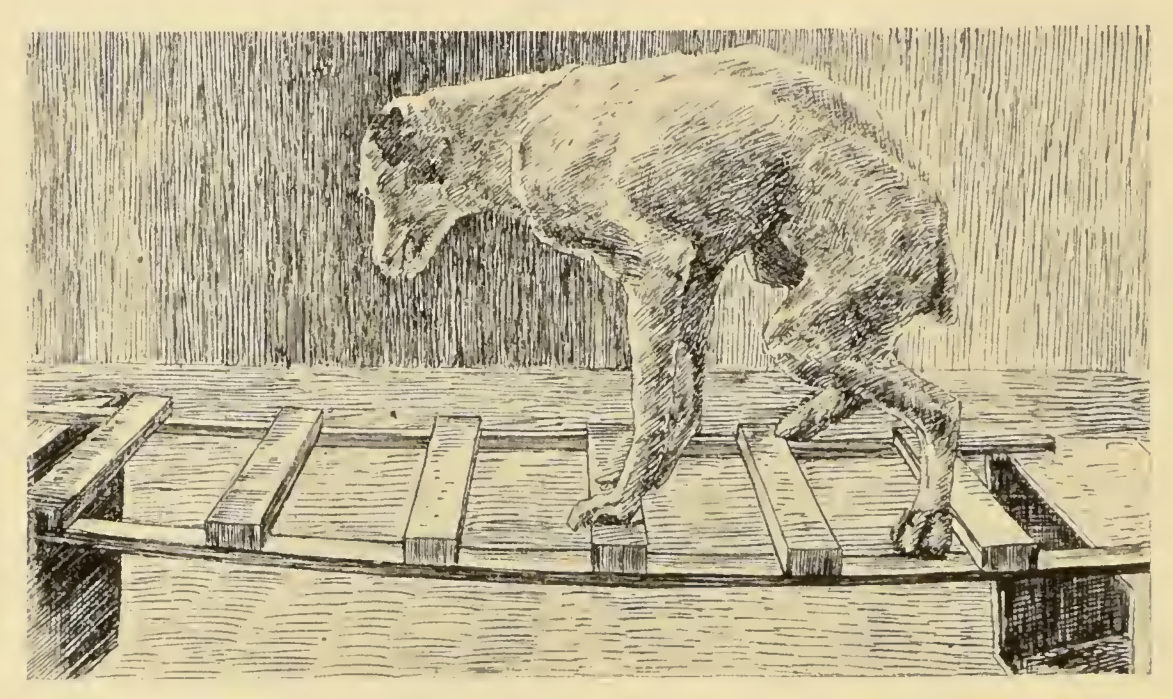
Der Hund vermag sich weder auf die Hinterbeine etwas aufzurichten, noch springt er von einem Stuhle herab.

26. Februar 1900. Das Stehen, Gehen und Laufen des Hundes unterscheidet sich, abgesehen von den am 24. Februar beschriebenen Eigentümlichkeiten, die sich aber auch noch etwas vermindert haben, nicht mehr von den Bewegungen des normalen Tieres. Die Schwankungen des Hinterkörpers sind kaum mehr vorhanden. Beim Galopp und bei plötzlichen Wendungen des Tieres im Laufen gleiten die Hinterbeine jedoch noch öfters seitlich aus. Das Treppensteigen, welches in den letzten Tagen mit dem Tiere öfters geübt wurde, gelingt erheblich besser.

Beim Hinabgehen setzt der Hund die hinteren Extremitäten noch gleichzeitig auf die nächst niedere Stufe; aber beim Hinaufgehen der Treppe, das er jetzt auch ausführt, werden die Hinterbeine alternierend gebraucht. Von einem Stuhl springt der Hund auf den Boden, indem er sich dabei von dem Stuhlrande mit den Hinterbeinen regelrecht abstösst. In dem Augenblick, in dem er auf den Fussboden gelangt, grätschen seine Hinterbeine abnorm weit seitlich auseinander; dann läuft das Tier aber sofort weiter. Von einem hohen Tisch

springt der Hund nicht herunter, sondern er geht am Tischrand auf und ab und sieht ängstlich auf den Boden, als ob er die Tiefe messen wollte. Wenn man den Hund auf den Tritt vor die Lattenbrücke setzt und ihn auffordert, darüberzugehen, so beobachtet man folgendes: Der Hund setzt zunächst die Vorderbeine auf die erste Latte, dann auf die zweite und dritte, lässt aber die Hinterbeine auf dem Tritt stehen und bringt sich so in eine eigentümliche Stellung, in der die Hinterbeine wie zwei Strebepfeiler nach hinten gerichtet sind, während der ganze Körper des Tieres über der Brücke schwebt. Dann hebt der Hund ein Hinterbein, zieht es an den Körper an und streckt es aus, wobei das Bein gewöhnlich entweder überhaupt neben die Brücke

Fig. 8.



Beim Gang über die Lattenbrücke. Zeichnung nach einer Momentphotographie.

gerät oder zwischen die Latten durchgesteckt wird. Darauf zieht der Hund das Hinterbein von neuem an; es wird suchend und tastend in der Luft herumbewegt, wieder ausgestreckt, bis es schliesslich einmal nach vielem vergeblichen Bemühen auf eine Latte oder einen Lattenrand zu stehen kommt. Nun beginnt dasselbe Manöver mit dem anderen Hinterbein; erst nachdem auch dies festen Halt auf einer Latte gewonnen hat, schreiten die Vorderbeine weiter; in dieser mühsamen Weise gelingt es dem Tier schliesslich, über die ganze Brücke zu gehen (Fig. 8, 9 und 10, S. 84—86).

Nachdem das Experiment mehrmals wiederholt war, konnte man den Hund nur sehr schwer dazu bringen, den Gang über die Brücke von neuem auszuführen. Nicht selten kam das Tier auch zu Fall;

beide Hinterbeine gerieten in die Zwischenräume, der Bauch lag auf der Brücke, und das Tier vermochte nicht, sich aus dieser Lage zu befreien, so sehr es sich auch anstrengte.

3. März 1900. Wenn man das Tier durch ein vorgehaltenes Stückchen Speck veranlasst, sich auf die Hinterbeine zu erheben, so gelingt ihm dies in geringem Masse; aber meist liegen die ganzen Unterschenkel dabei auf dem Erdboden, und bisweilen fällt das Tier dabei auf die Seite.

6. März 1900. Das Hinauf- und Hinabgehen der Treppe wird gewöhnlich in normaler Weise und mit alternierend sich bewegenden

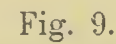
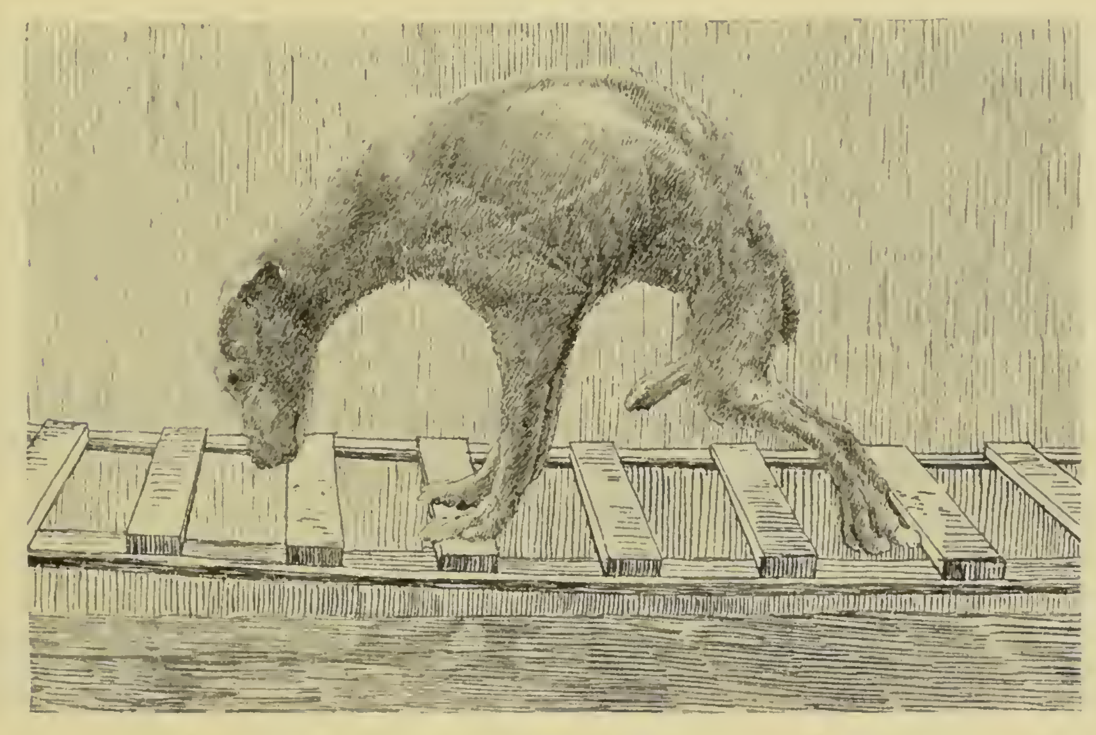


Fig. 9.



Beim Gang über die Lattenbrücke. Zeichnung nach einer Momentphotographie.

Hinterbeinen ausgeführt. Nur werden die Hinterbeine manchmal noch etwas weit voneinander gesetzt. Dasselbe gilt auch noch beim Laufen und Gehen. Bei raschen Wendungen im Lauf gleitet der Hund bisweilen aus und fällt auch gelegentlich um. Ueber ein Hindernis von etwa 20 cm Höhe springt das Tier anfangs so, dass es sich anstatt mit den Hinterbeinen mit seinen Vorderextremitäten abstösst und den Hinterkörper bei Adduktionsstellung der Beine gewissermassen über das Hindernis mitreisst (Fig. 11, S. 87). Nach mehrmaligem Ueben lernt das Tier sich mit den H i n t e r beinen vom Erdboden abstossen.

7. März 1900. Das Tier springt stets in annähernd normaler Weise. Ueber höhere Hindernisse als solche von zirka 40 cm kann es nicht springen; dagegen richtet es sich öfters vollständig, wie ein

normaler Hund auf den Hinterbeinen auf, um ein vorgehaltenes Stück Speck zu erhaschen.

8. März 1900. Das Springen, wie das freie Aufrichten auf die völlig ausgestreckten Hinterbeine geht erheblich besser, nur sehr selten gleiten die Hinterbeine bei letzterem aus, und das Tier fällt auf die Seite. Fordert man das Tier auf, von einem Tische herabzuspringen, so zeigt es sich noch immer ängstlich. Schliesslich gelingt es, den Hund zum Sprunge zu bringen. Er stösst sich mit den Hinterbeinen regelrecht von der Tischkante ab und kommt ebenfalls in einer im grossen und ganzen richtigen Haltung auf dem Boden

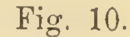
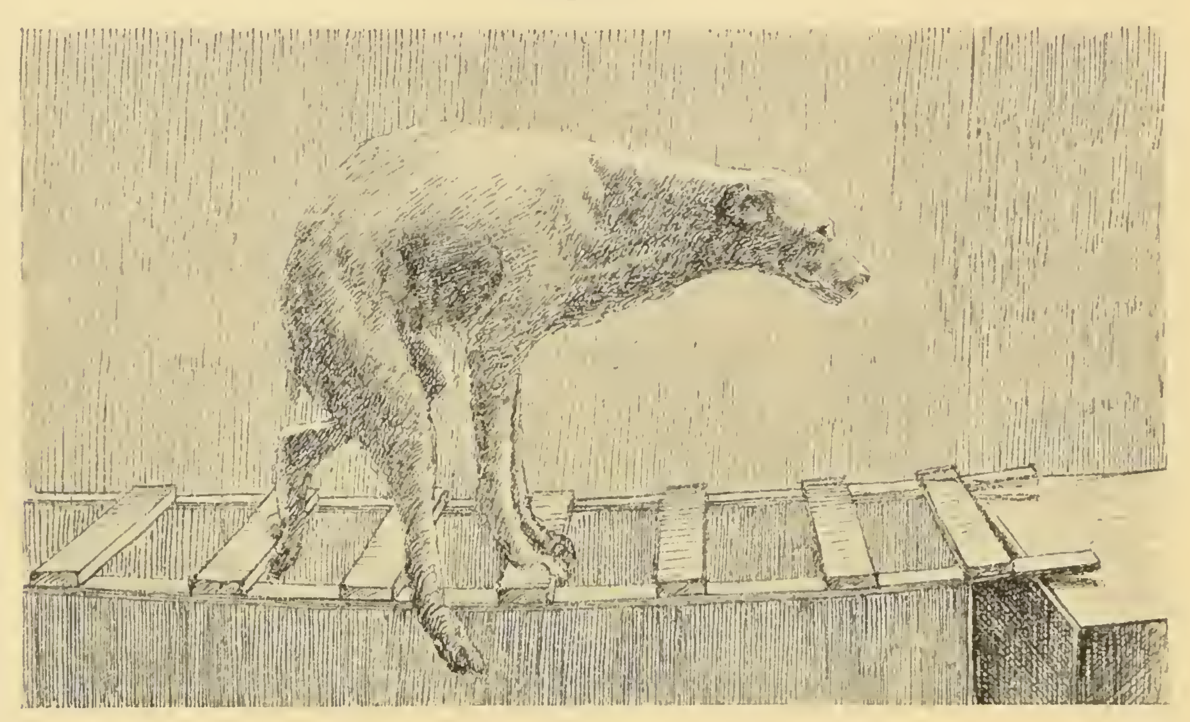


Fig. 10.



Beim Gang über die Lattenbrücke. Zeichnung nach einer Momentphotographie.

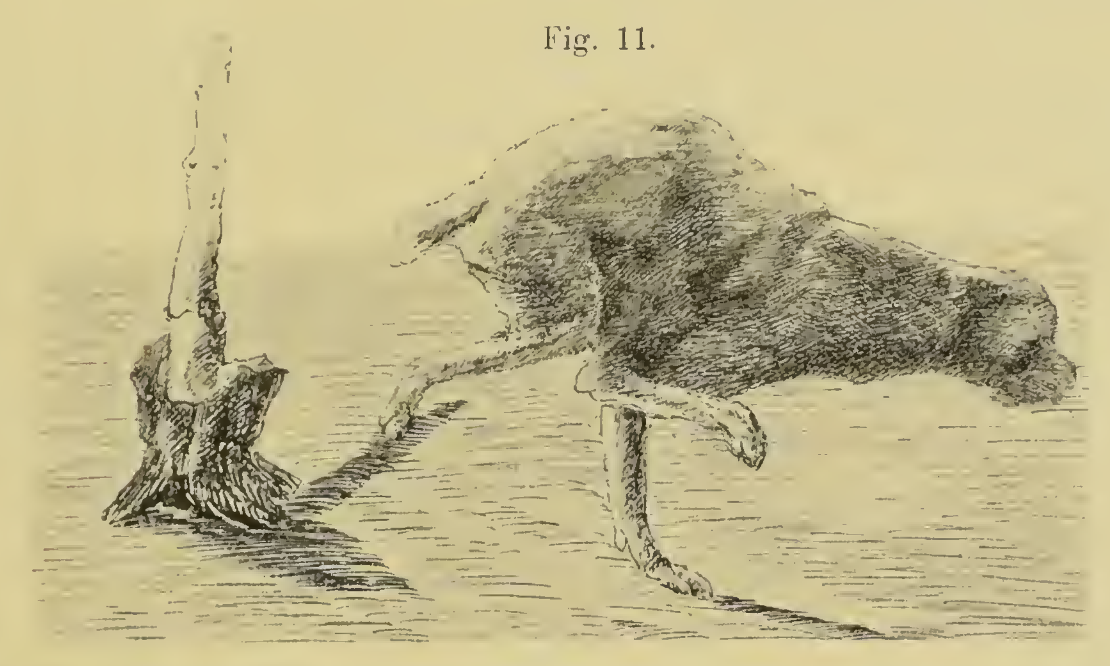
an. Nur die Hinterbeine gleiten beim Aufspringen auf den Boden öfters seitlich aus.

9. März 1900. Beim Gehen und Laufen ist der Hund, abgesehen von dem ein klein wenig breitbeinigen Aufsetzen der Hinterextremitäten, von einem normalen Tiere nicht zu unterscheiden; der Rücken wird ausnahmslos vollständig horizontal zum Erdboden gehalten, und auch die Füsse werden immer richtig auf den Boden aufgesetzt. Von schleudernden, ataktischen Bewegungen der Hinterbeine ist so gut wie nichts mehr zu sehen. Wenn man dem im Gang befindlichen Tiere plötzlich ein etwa 15 cm hohes Brett in den Weg legt, so überschreitet es dieses Hindernis, wie es ein normales Tier tut. Nur die Hinterbeine werden beim Ueberschreiten gelegentlich —

nicht regelmässig — etwas höher gehoben, als es erforderlich wäre, und mitunter stossen auch die Zehen dieser Extremitäten leicht gegen das Brett an, ehe die Hinterbeine angezogen und über das Hindernis hinübergesetzt werden.

Beim ruhigen Stehen des Tieres bemerkt man bisweilen, wie die Hinterextremitäten in abnormen Lagen verharren; auch wenn man das Tier an einen Tischrand stellt und bewirkt, dass ein Hinterbein seitlich am Tisch herunterhängt, wird dieses Bein nicht sofort angezogen, wie es der normale Hund tut. Beim Gang über die Lattenbrücke zeigt der Hund dieselbe Unbeholfenheit wie an den vorher-

Fig. 11.



Während des Sprunges über einen Holzstab. Der Hund kommt gerade mit den Vorderbeinen auf die Erde nieder. Zeichnung nach einer Momentphotographie.

gehenden Tagen. Das Treppengehen wird in vollständig normaler Weise ausgeführt; und beim Springen über Hindernisse bis zirka 40 cm Höhe wie bei dem Sichaufrichten des Tieres auf die Hinterbeine an einer Wand, kann man kaum einen Unterschied von den entsprechenden Bewegungen der normalen Hunde konstatieren. Nur wenn sich der Hund beim Schnappen nach einem vorgehaltenen Stück Speck auf seinen Hinterextremitäten frei aufrichtet, sieht man, wie diese noch manchmal einknicken oder seitlich ausrutschen, so dass das Tier zu Fall kommt. Vom Tische springt der Hund mit Leichtigkeit und fängt auch den Sprung geschickt mit allen Extremitäten auf.

* * *

Um 1 Uhr wird dem Hunde in Aetherchloroformnarkose der Schädel beiderseits in der Gegend der motorischen Zonen der Hirnrinde trepaniert und die Dura in diesen Regionen gespalten. Die Blutung bei dieser Operation ist sehr stark, ohne dass ein grösseres Gefäss oder der Sinus verletzt worden wäre. Es muss deshalb von der Abtragung der Rindenzonen selbst vorderhand Abstand genommen werden. Die Wunden werden tamponiert, und die Hautwunde wird über den Tampons vernäht. Am Abend ist das Tier in leidlichem Zustande.

10. März 1900. Der Hund, welcher im Wärmekasten liegt, befindet sich anscheinend relativ wohl.

11. März 1900. Der Hund nimmt ein wenig Nahrung zu sich und scheint sich relativ gut zu befinden. Seine Bewegung zeigt in allen Einzelheiten das Bild, das sich unmittelbar vor der Trepanation geboten hatte.

12. März 1900. Um 1 Uhr Nachmittags wird bei dem Tiere unter Anwendung einer Morphium- und Chloroformäthernarkose das Gehirn an der trepanierten Stelle von neuem freigelegt. Die Gegend der motorischen Zone um den Sulcus cruciatus herum, d. h. die Vorder- und Hinterbeinregion werden in einem zirka 2—3 mm von der Medianlinie entfernten Abstande abgetragen; der zerstörte Bezirk hat beiderseits zirka die Grösse eines Zehnpfennigstückes (die Blutung während der Operation ist etwas geringer als am 9. März). Sodann werden die Wundränder sämtlich angefrischt und die Wunde vernäht. Der Hund verbleibt in der nächsten Zeit in dem Wärmekasten.

Am Abend gegen 8 Uhr ist der Hund vollkommen ausser Narkose; man lässt ihn im Laboratorium nur einige Schritte gehen, um ungefähr ein Bild über die durch die neue Operation hervorgerufenen Störungen zu erhalten. Dabei zeigt sich, dass der Rücken und Nacken stark gekrümmt, der Schwanz eingezogen und der Kopf zur Erde gebeugt gehalten wird, und dass die Hinterbeine in allertiefster Kniebeuge, wie am 13. Februar 1900 nach der Operation der Nervendurchschneidung, Gehbewegungen ausführen, welche mit denen der Vorderbeine zusammengeordnet sind. Die Vorderbeine werden während dieser wenigen Schritte in einer Weise bewegt, welche entfernt der Gangart ähnelt, die man bei der Pferdedressur den „spanischen Tritt" nennt. Gleichzeitig aber knicken sie sehr häufig in den Gelenken ein oder gleiten seitlich aus, so dass das Tier zu Fall kommt. Bei genauerem Zusehen gewahrt man ferner, dass die Hinterbeine häufig

zwar die Gehbewegungen ausführen, aber als wirkliche Stützen des Körpers und Lokomotionswerkzeuge kaum dienen, sondern dass das Tier seinen Körper fast ausschliesslich durch die Arbeit der Vorderextremitäten von der Stelle bringt. Der Hund balanciert beim Gang eigentlich mehr oder minder seinen Körper auf den Vorderextremitäten und kommt daher auch öfters zu Fall.

Der Kopf ist bei dieser Art der Lokomotion tief zur Erde gebeugt; der Rücken steht schräg nach hinten unten, die Hinterbeine werden in Kniebeuge angezogen gehalten, führen in Zusammenordnung mit den Bewegungen der Vorderbeine alternierend Beuge- und Streckbewegungen aus, mitunter ohne dabei den Erdboden überhaupt zu berühren.

13. März 1900. Am Morgen macht der Allgemeinzustand des Hundes einen günstigen Eindruck; der Hund wird im Wärmekasten liegen gelassen. Gegen Abend ist das Tier sehr munter und nimmt Nahrung zu sich. Die Kopfwunde sondert mässige Mengen hämorrhagischer Flüssigkeit ab.

Eine nunmehr vorgenommene eingehendere Untersuchung des Hundes hatte folgendes Ergebnis: Wenn man den Hund an der Nackenhaut erfasst und aus dem Wärmekasten hebt, so führen sämtliche vier Extremitäten in der Luft rastlos unter sich geordnete Gehrespektive Laufbewegungen aus. Dieselben dauern fort, wenn man das Tier auf die Seite auf einen Tisch legt. Sobald man den auf dem Tische liegenden Hund loslässt, richtet er sich auf und läuft in der weiter unten beschriebenen Weise auf dem Tisch herum. Wenn er am Tischrande angekommen ist, führen die Hinterbeine Sprungbewegungen aus, die aber planlos sind und über welche der Hund scheinbar gar nicht orientiert ist; denn nur manchmal gelingt es ihm, wie durch Zufall, mittels einer solchen Sprungbewegung seiner Hinterextremitäten vom Tische auf den Boden zu kommen. Dabei schlägt er mit dem ganzen Körper auf den Boden auf und fällt gewöhnlich auf die Seite; denn die hinteren Extremitäten parieren im Gegensatz zu den Vorderbeinen niemals mit Erfolg den Anprall gegen die Erde nach dem Sprunge und können ausserdem die ihnen speziell zukommende Funktion der Balancierung des Hinterkörpers nach dem Sprunge nicht ausüben, weil sie auch nach dem Sprunge in der Adduktionsstellung verbleiben, welche sie beim Abspringen von der Tischkante annehmen.

Wenn das Tier auf dem Boden ruhig dasteht, so hält es den Rücken stark gekrümmt, den Nacken gebeugt, den Kopf etwas zur

Erde gesenkt und den Schwanz eingezogen. Die Vorderextremitäten, an denen sich eine deutliche Herabsetzung der Sensibilität wie insonderheit des Lagegefühls erkennen lässt, befinden sich im Vergleich zu den Hinterbeinen in einer ungefähr normalen Stellung; meist stehen sie allerdings etwas abnorm weit voneinander. Die Hinterextremitäten dagegen zeigen eine leichte Rotation im Hüftgelenk nach aussen; die Kniegelenke befinden sich in starker Beugestellung, und die Kniee stehen beiderseits seitlich weit nach aussen vom Rumpfe ab. Die Fussgelenke sind gewöhnlich in Streckstellung; meist berühren die Krallen eben den Boden, oder der Fussrücken kommt durch Hyperflexion im Fussgelenk auf die Erde zu liegen. Selten ruht die Fussplanta auf dem Erdboden. Die Hinterbeine sind aber nicht allein nach aussen rotiert und im Kniegelenk gebeugt, sondern sie werden meist gleichzeitig auch mehr oder minder weit schräg nach dem Kopfe des Hundes zu gehalten; es befinden sich daher die beiden Vorderfüsse oft zwischen den beiden Hinterfüssen, und alle vier Füsse des Tieres stehen nebeneinander in einer Linie. Nicht immer aber berühren die Füsse der Hinterextremitäten mit irgendwelchen Teilen den Boden; sondern man sieht überaus häufig, dass der Hund auf seinen Vorderbeinen, als den alleinigen Stützen, seinen ganzen Körper balanciert, dass der ganze Hinterkörper des Tieres mit seinen beiden Extremitäten in der obenbeschriebenen Haltung frei in der Luft schwebt. Tatsächlich wiegt auch der Körper des Hundes in dieser Stellung, wie ein Schwebebaum, auf und nieder; und es kommt nicht selten vor, dass der Hund in dieser eigentümlichen Haltung einzig und allein mit den Vorderbeinen einige Schritte durch das Zimmer geht, so dass es fast scheint, als habe man dem Hunde durch Dressur ein derartiges Kunststück beigebracht.

Wenn der Hund nun wieder auf seinen vier Extremitäten stehen bezw. auf ihnen gehen will, so setzt er nicht etwa, wie der normale dressierte Hund, die Hinterbeine plötzlich auf den Boden, sondern er führt zunächst, auf den Vorderbeinen stehend, mit den hinteren Extremitäten eine Reihe tastender Bewegungen in der Luft aus, indem er scheinbar über die Distanz, in welcher sein Hinterkörper vom Erdboden entfernt ist, nicht orientiert ist; erst nach mehrmaligen Versuchen gelangen die Hinterbeine auf den Boden, und der Hund geht nunmehr in folgender Weise auf allen vier Extremitäten:

Die Hinterbeine werden jetzt etwas mehr gestreckt als am Tage zuvor, an dem sie aus einer tiefen Kniebeuge überhaupt nicht herauskamen; als wirkliche Lokomotionswerkzeuge und Stützen des Körpers

werden sie aber noch immer in unvollkommener Weise gebraucht. Die Hauptarbeit verrichten eben die Vorderbeine. Auch beim Gehen zeigt der Rumpf die oben beschriebene, charakteristisch gekrümmte Haltung. Beim Gang fällt als am meisten in die Augen springendes Symptom auf, dass die Füsse der Hinterextremitäten weit voneinander aufgesetzt werden, so dass der Gang enorm breitbeinig erscheint. Beim Gange ist wie beim Stehen die Aussenrotation der Hinterbeine im Hüftgelenk und das daraus sich ergebende weite seitliche Abstehen der Kniee vom Rumpf zu konstatieren. Ferner werden die Füsse, sei es mit den Zehenspitzen oder dem Fussdorsum oder gelegentlich auch mit der Fussplanta viel zu weit nach vorne aufgesetzt. Das Ausstrecken der Hinterbeine beim Gange geschieht mit grosser Kraft, so dass der Gang mit diesen beiden Extremitäten im eigensten Sinne des Wortes „stampfend" genannt werden muss. Man hört auch das „Stampfen" deutlich, wenn das Tier über einen Holzboden geht. An den Vorderextremitäten lässt sich ein derartiges „Stampfen" nicht wahrnehmen; man kann hiebei nur von einem abnorm gesteigerten Anschlagen sprechen. Das Beugen und Anziehen der Hinterbeine beim Gange geschieht in exzessiver Weise, viel stärker als normal und ebenfalls stärker als mit den Vorderbeinen. Bei der Beugung wie bei der Streckung macht sich ausserdem noch ein starkes „Schleudern" der einzelnen Abschnitte der Hinterextremitäten bemerkbar, während dies an den Vorderbeinen nur schwach angedeutet ist. Gleichzeitig aber haben doch alle Bewegungen der Hinterbeine einen eigentümlich tonischen Charakter bekommen. Beim Gange wechselt der Hund bisweilen seine Gangart in der Weise, dass er ausschliesslich auf den beiden Vorderextremitäten läuft, wie weiter oben beschrieben wurde. Bisweilen fällt der Hund bei dieser Gangart auf die Seite, und es kostet ihm dann immer grosse Mühe, sich wieder aufzurichten, weil die Hinterbeine nur in sehr wenig zweckentsprechender Weise mithelfen. Manchmal gelingt ihm das Aufrichten überhaupt nicht. Beim Gange schwankt der Hinterkörper lebhaft hin und her. Wenn man dem gehenden Hunde eine etwa 15 cm hohe Barriere in den Weg legt, so überschreitet er, zumal wenn er mit den Vorderbeinen zufällig an die Barriere anstösst, mit diesen Extremitäten zunächst das Hindernis, zieht dann, sich auf die Vorderbeine stützend, beide Hinterbeine an den Körper an und hebt den ganzen Hinterkörper mit seinen in der Luft schwebenden Extremitäten über das Hindernis hinweg; manchmal schleift er den Hinterkörper einfach über die Barriere hinüber.

Zum Ueberspringen von Hindernissen kann man den Hund

nicht bringen, so sehr man sich auch mit ihm abmüht. Ebensowenig gelingt es, ihn zum Laufen zu bewegen.

Das Treppenaufgehen, das der Hund vor der Hirnoperation, wie weiter oben beschrieben, in normaler Weise ausführte, bringt er jetzt nicht zu stande, obschon er öfter den Ansatz dazu macht.

Beim Hinabgehen der Treppe zeigt der Hund folgende Erscheinungen: Er setzt die Vorderbeine nacheinander auf die nächst tiefere Stufe, hebt dann, sich auf dieselben stützend, den ganzen Hinterkörper mit den stark gebeugten und an den Leib angezogenen Hinterbeinen in die Luft und setzt ihn auf die gleiche Stufe auf, auf welcher die Vorderbeine stehen. Meistens aber verliert der Hund bei dieser Bewegung das Gleichgewicht und läuft Gefahr, die ganze Treppe hinunterzufallen.

Schaltet man den Gesichtssinn des Tieres durch Verbinden der Augen aus, so zeigt es schon beim Stehen heftige Schwankungen, die es gelegentlich auch einmal zu Fall bringen können, und ist zum Gehen überhaupt nicht zu bewegen; oder es geht in einer noch ungeschickteren Weise wie sonst; namentlich schwankt der Hinterkörper dabei enorm hin und her. Legt man ihn mit verbundenen Augen seitlich auf den Boden, so gelingt es ihm nur ganz selten und mit vieler Mühe, sich wieder aufzurichten.

14. März 1900. Der Hund befindet sich in gutem Zustande.

Veränderungen in seinem Verhalten sind nicht eingetreten. Nur beim Gehen werden die Hinterbeine noch etwas vollständiger ausgestreckt als an den Tagen zuvor.

Aeusserst charakteristisch ist das Verhalten, das die Hinterextremitäten bei Zielbewegungen zeigen, z. B. wenn sich der Hund an irgend einer Stelle seines Körpers kratzen will. Die Bewegungen, die er dann ausführt, sind äusserst exzessiv, die betreffende Pfote fährt gewöhnlich weit an dem Ziel vorbei, sie schwankt in der Luft lebhaft hin und her, und auch bei der Kratzbewegung als solche, die nicht selten in der Luft rhythmisch ausgeführt wird, sieht man deutlich das Stossende, Ausfahrende, Schwankende, das die Bewegung bei ihrem gleichzeitig tonischen Charakter besitzt. Die entsprechenden Störungen sind ebenfalls in entsprechender Intensität bei den Beuge- und Streckbewegungen zu sehen, die der Hund bei der Lokomotion mit den Hinterbeinen ausführt.

15. März 1900. Der Hund befindet sich anscheinend sehr wohl. Die Schädelwunde sieht gut aus. Er wird aus dem Wärmekasten in den Stall überführt.

Beim Gehen benutzt der Hund seine Hinterbeine ein klein wenig besser als wirkliche Stützen des Körpers und krümmt daher den Rücken nicht mehr ganz so stark als an den Tagen zuvor. Auch die Streckung der Hinterbeine beim Gang ist vollständiger. Die Schwankungen des Hinterkörpers beim Gang haben im Vergleich zu den vorigen Tagen sehr abgenommen. Die Vorderbeine lassen paretische Erscheinungen nur noch andeutungsweise erkennen. Ihre Bewegungen sind leicht ataktisch und zugleich zuckend. Die Sensibilitätsstörungen haben sich etwas zurückgebildet.

Beim Stehen sind gegen früher keine sehr erheblichen Veränderungen an den Hinterextremitäten zu konstatieren. Die Oberschenkel des Hundes stehen gewöhnlich noch seitlich weit vom Rumpfe ab und werden nicht selten durch abwechselndes Annähern und Wiederentfernen vom Rumpfe, vergleichbar mit zwei Flügeln, in horizontaler Richtung hin und her bewegt. Die Kniee sind dabei stark gebeugt; die Unterschenkel und Füsse stehen schräg nach vorne unten und nach der Medianlinie des Tieres zu, so dass die beiden Kniee die lateralsten Punkte des ganzen Tierkörpers darstellen.

Beim Defäzieren steht der Hund allein auf den Vorderbeinen; die Hinterextremitäten werden an den Leib angezogen gehalten und schweben mit dem ganzen Hinterkörper hoch in der Luft. Hals und Kopf sind tief zur Erde geneigt. Wenn der Hund beim Gehen umfällt — das passiert öfters, da die Hinterbeine sehr häufig nach der Seite ausgleiten und so es dem Hunde, der dann ausschliesslich auf die Vorderbeine angewiesen ist, unmöglich machen, das Gleichgewicht zu behaupten —, so sieht man, welche ungeheure Mühe es ihm kostet, sich wieder aufzurichten. Die Hinterbeine machen dabei noch wenig zweckentsprechende Bewegungen; sie werden planlos gebeugt und gestreckt und tragen, zumal auf glattem Fussboden, nur wenig dazu bei, dass der Hund wieder in seine richtige Lage kommt. Die Hauptarbeit leisten die Vorderextremitäten.

16. März 1900. Beim Stehen des Tieres beobachtet man, dass die Oberschenkel und Kniee näher an den Rumpf angezogen gehalten werden als am Tage vorher. Die Beugung der Kniee ist gleichfalls geringer, und die Hinterfüsse werden etwas weiter nach aussen aufgesetzt. Die Rückenkrümmung ist weniger ausgesprochen, die Hinterbeine dienen wieder mehr als tatsächliche Stützen des Körpers.

17. März 1900. Die Wunde ist in der Tiefe vernarbt; es besteht nur noch eine oberflächliche granulierende Hautwunde. Beim Stehen des Hundes ist der Rücken nur noch wenig gekrümmt; die Hinter-

beine werden fast ganz ausgestreckt gehalten und dienen in vollkommener Weise als Stützen des Körpers; in ihrer Haltung ist bemerkenswert, dass sie noch immer leicht nach aussen rotiert und ferner, dass die Hinterfüsse mitunter auf das Dorsum aufgesetzt sind. Manchmal nehmen die Hinterextremitäten ganz unmotiviert abnorme Stellungen ein, wie das auch schon vor der Gehirnoperation der Fall war. An den Vorderextremitäten lässt sich eine leichte Abstumpfung der Gelenksensibilität noch immer nachweisen; wenn man z. B. ein vorderes Fussgelenk derart umschlägt, dass das Tier auf dem Fussdorsum steht, so bringt es diesen Fuss nicht unmittelbar wieder in die normale Lage, wie ein unversehrtes Tier. Ferner wird ein Vorderbein, das man am Rande eines Tisches, auf den man den Hund gesetzt hat, herabhängen lässt, nicht sofort wieder von ihm auf den Tisch aufgesetzt, wie dies der normale Hund tun würde.

Beim Gehen des Hundes sind die nach der letzten Operation aufgetretenen Störungen gleichfalls sehr zurückgegangen. Der Gang der Hinterbeine ist breitbeinig und immer noch leicht stampfend; aber dieses Stampfen tritt weit weniger hervor als an den vorherigen Tagen. Die Beugung der Hinterextremitäten geschieht unter leichten seitlichen Schwankungen und über das normale Mass hinaus; Beuge- und Streckbewegungen werden abrupt und wenig abgestuft ausgeführt. Die Streckung der Hinterbeine beim Gang ist vollständig; der Gang vollzieht sich also nicht mehr in Kniebeuge, wie in den ersten Tagen nach der Gehirnoperation. Die Bewegung der Vorderextremitäten erinnert nur noch ganz entfernt an die Gangart, die man beim Pferde den „spanischen Tritt“ nennt. Wenn man dem im Gang befindlichen Tiere ein etwa 20 cm hohes Hindernis in den Weg legt, so beobachtet man zwar häufig — zumal wenn man die Aufmerksamkeit des Tieres vorher darauf gelenkt —, dass es beim Ueberschreiten des Hindernisses die Hinterbeine übermässig hoch anzieht, so dass sie dicht an den Rumpf zu liegen kommen; im allgemeinen aber überschreitet das Tier die Hindernisse in viel geschickterer Weise als an den Tagen zuvor. Wenn man dem Hunde einen Gurt um den Leib legt und an den Gurt einen kurzen starken Gummifaden befestigt, der mit seinem anderen Ende um einen Hinterfuss des Hundes gebunden wird, derart, dass das Tier bei der Streckbewegung dieses Hinterbeines im Gange die Elastizität des Fadens zu überwinden und so eine erhöhte Arbeit mit diesem Beine zu leisten hat, dann wird jedesmal bei der Beugung durch den Zug des Gummifadens dieses Bein in beschleunigter Bewegung abnorm hochgehoben und dicht an den Rumpf gezogen; es

entsteht so eine Verschiedenheit in der Bewegung beider Hinterextremitäten. Durchschneidet man nun plötzlich, während das Tier sich im Gange befindet, den Faden, so behält das nunmehr von dem Zug des Fadens befreite Bein dennoch für kurze Zeit die gleiche Bewegungsart bei, die es durch den Faden erhalten hatte; erst allmählich werden die beiden Hinterextremitäten wieder gleichmässig gebraucht, während beim normalen Hunde dieser Ausgleich nach Durchschneidung des Fadens viel rascher stattfindet.

Das Heruntergehen der Treppe geschieht meist wie oben beschrieben. Manchmal allerdings werden die Hinterbeine auch alternierend gebraucht; aber dann ist die Bewegung eine mehr sprungartige und schwankende als gehende. Es gelingt noch immer nicht, den Hund dazu zu bringen, die Treppe hinaufzugehen. In gleicher Weise ist es unmöglich, den Hund zu bewegen, über die Lattenbrücke zu gehen. Wenn man ihn auf den Tritt vor die Brücke setzt, so stellt er, allerdings fast regelmässig nach einigen Versuchen, seine Vorderfüsse, ähnlich wie es oben schon einmal beschrieben wurde, auf die erste oder zweite Latte, hebt alsdann wohl auch das eine oder andere Hinterbein auf energisches Zureden von dem Tritt ein klein wenig in die Höhe, zieht es aber niemals stärker an, sondern setzt es immer nach einigen tastenden Bewegungen auf den Tritt zurück. Das Tier zeigt sich dabei äusserst ängstlich. Stellt man den Hund mitten auf die Lattenbrücke, so bleibt er meist in der gegebenen Stellung stehen; veranlasst man ihn aber doch, eine Bewegung mit einer Extremität auszuführen, so verliert er gewöhnlich das Gleichgewicht; die Extremitäten kommen zwischen die Latten, und er vermag sich aus dieser Lage allein nicht aufzurichten.

Beim Laufen werden die Hinterbeine noch sehr weit voneinander — weiter als vor der Gehirnoperation — aufgesetzt. Bei raschen Wendungen kommt der Hund leicht zu Fall. Zum Ueberspringen von niedrigen Hindernissen im Lauf kann man den Hund nicht bewegen. — Von einem ca. 60 cm hohen Tritt springt er herab; aber beim Aufspringen auf die Erde knicken die Vorderbeine tief ein, und die Hinterbeine gleiten seitlich aus.

19. März 1900. Beim Stehen hält das Tier seinen Rücken fast ganz horizontal. Die Hinterbeine dienen in vollkommener Weise als Stützen des Körpers; nur verharren sie noch immer häufig, wie oben beschrieben, in abnormen Lagen. Für gewöhnlich steht das Tier mit seinen Hinterextremitäten sehr breitbeinig; diese Störung ist ausgesprochener als vor der Gehirnoperation und hat sich

auch während der letzten Tage der Beobachtung nicht merklich verringert.

Für das Gehen und das Ueberschreiten niedriger Hindernisse beim Gang gilt das am 17. März 1900 Verzeichnete. Es ist kein weiterer Ausgleich aufgetreten. Alle vier Füsse werden jetzt fast regelmässig auf die Planta aufgesetzt. Bei den Lokomotionsbewegungen der Hinterbeine fällt noch immer ganz besonders der explosive Charakter der Bewegungen, das Abrupte, Plötzliche und wenig Abgestufte in ihrer Ausführung in die Augen. Alle diese Störungen sind seit der Gehirnoperation viel stärker als sie je vorher gewesen waren. Der Gang mit den Hinterbeinen muss noch immer als „leicht stampfend, schleudernd" bezeichnet werden. Alle diese Symptome sind heute natürlich weniger ausgeprägt als am ersten Tage nach der Gehirnoperation. Insonderheit ist der explosive Charakter der Bewegung an den Hinterbeinen noch sehr viel erheblicher als an den Vorderbeinen, an denen hiervon überhaupt nur noch wenig zu bemerken ist.

Beim Laufen des Tieres sind keine Veränderungen seit dem 17. März 1900 zu konstatieren.

Der Hund vermag sich wieder auf seinen Hinterbeinen etwas aufzurichten, um z. B. ein vorgehaltenes Stück Speck zu erhaschen; allerdings befinden sich dabei die Hinterextremitäten in mehr oder minder tiefer Kniebeuge.

Ein Hindernis von zirka 30 cm Höhe überspringt der Hund in regelrechter Weise während des Laufes; er fängt auch, wenn er auf die Erde kommt, den Sprung ziemlich gut auf; nur knickt er immer noch mit seinen Vorderextremitäten etwas abnorm tief ein.

Beim Herabspringen von dem 60 cm hohen Tritt hat sich seit dem 17. März 1900 nichts geändert. Wenn man den Hund von noch grösseren Höhen, z. B. von einem Tische, herabspringen lässt, so fällt er meist hin, da sämtliche Extremitäten ausgleiten; es gelingt ihm dann aber unschwer, sich wieder aufzurichten.

Beim Hinabgehen der Treppe gebraucht er meist die Hinterbeine alternierend. Sie werden jedoch mitunter dabei abnorm hoch angezogen und führen auch bisweilen tastende Bewegungen in der Luft aus, bevor sie auf die tiefere Treppenstufe gesetzt werden. Beim Treppabgehen fällt der exzessiv breitbeinige Gang mit den Hinterbeinen besonders stark auf; ferner werden diese Extremitäten dabei meist in tiefer Kniebeuge und leicht nach aussen rotiert gehalten.

Heute geht der Hund zum ersten Male die Treppe hinauf, anscheinend aber nur sehr ungern. Wenn man ihn durch Vorhalten

von Speck dazu bringt, so tut er es in äusserst bedächtiger und vorsichtiger Weise. Er setzt zunächst die Vorderextremitäten auf die nächsthöhere Stufe. Dann wird ein Hinterbein stark angezogen; es tastet lange in der Luft herum, wird mehrfach ausgestreckt und wieder gebeugt, bis es schliesslich auf die höhere Stufe zu stehen kommt. Nunmehr macht der Hund mit dem anderen Hinterbein dieselben Prozeduren. Auf jeder Stufe macht er eine kleine Pause, ehe er die Arbeit von neuem aufnimmt, um die nächst höhere Treppenstufe zu erreichen. Auf der Lattenbrücke ist der Hund ebenso hilflos wie am 17. März 1900.

21. März 1900. Die Wunde ist bis auf eine ganz kleine oberflächliche granulierende Schicht verheilt. Veränderungen im Verhalten des Hundes sind nicht zu konstatieren; nur geht das Tier etwas rascher die Treppe hinauf als am 19. März 1900. Die eigentümlichen Symptome seitens der Hinterbeine bei dieser Bewegung erscheinen jedoch nur wenig verändert.

23. März 1900. Ein weiterer Ausgleich der Erscheinungen ist bei dem Hunde nicht zu konstatieren.

* * *

Um 12 Uhr Vormittags wird dem Hunde in Morphiumätherchloroformnarkose das Gehirn, welches von derbem Bindegewebe bedeckt ist, beiderseits von neuem freigelegt: es wird die früher ungefähr ein Zehnpfennigstück grosse zerstörte Partie beiderseits durch Abtragung der Gehirnsubstanz mit dem Messer erweitert, so dass die Falx cerebri von beiden Seiten her freiliegt. Die ganze Rinde im Umfang der Region für den Nacken, das Vorder- und Hinterbein wird beiderseits abgetragen. Dann wird die Wunde wieder in der üblichen Weise geschlossen. Die Operation gelang diesmal ohne erheblichen Blutverlust. Am Abend befindet sich der Hund relativ gut.

Der gesamte Ausgleich der Symptome, welcher nach der ersten Gehirnoperation bis zur zweiten stattgefunden hatte, ist durch die letztere wieder vollständig verschwunden: der Hund zeigt beim Gehen und Stehen genau dieselben Symptome wie am Abend des 12. März 1900 (nach der ersten Gehirnoperation).

24. März 1900. Das Bild, das der Hund bietet, entspricht vollkommen demjenigen vom 13. März 1900, so dass eine abermalige Beschreibung überflüssig erscheint.

25. März 1900. Am Abend wird der Hund im Käfig tot aufgefunden. Die Sektion ergab als Todesursache eine frische Nachblutung in dem linken Ventrikel.

Sektionsbefund des Rückenmarks und Gehirns. Das Rückenmark ist an der Operationsstelle von einer derben, fibrösen Membran bedeckt, über die sich junges Knochengewebe wölbt. Das Mark ist vollständig frei beweglich, d. h. nicht mit dem Nachbargewebe verwachsen. Von einem Punkte 6 cm kranial vom Beginn der 4,5 cm langen Lendenanschwellung fehlen nach abwärts beiderseits sämtliche hinteren Wurzeln bis auf die fünf kaudalsten hinteren Wurzelpaare und die isolierten Fäden des Plexus sacralis nebst den Schweifnerven. Die Entfernung vom Beginn der Lendenanschwellung bis zu dem ersten in kaudaler Richtung stehen gebliebenen Wurzelpaare beträgt 3 cm, so dass also die wurzelfreie Strecke im ganzen eine Ausdehnung von 9 cm besitzt. Die Austrittsstelle der hinteren Wurzeln ist in der wurzelfreien Zone vollständig glatt. Eine Regeneration der Wurzeln hat demnach nicht stattgefunden. Die vorderen Wurzeln zeigen normale Beschaffenheit; sie sind sämtlich unversehrt erhalten. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergibt die bekannten Degenerationserscheinungen. (Aufsteigende Degeneration in den Hintersträngen, die kranialwärts abnimmt, absteigende Degeneration in den Pyramidenbahnen.)

Der Grosshirndefekt hat beiderseits ungefähr die gleiche Ausdehnung. Er umfasst die in H. Munks Schrift „Ueber die Funktionen der Grosshirnrinde“ (2. Auflage, Berlin 1890) auf Seite 50 abgebildeten Zonen für die Nacken-, Vorder- und Hinterbeinregion und greift nur an einzelnen um wenige Millimeter auf das als Augenregion bezeichnete Feld über. Die graue Substanz fehlt im ganzen Bereich der Defekte vollständig. Die Falx cerebri liegt an der genannten Stelle offen zu Tage.

Im linken Seitenventrikel findet sich bei der Eröffnung desselben ein frischer Bluterguss. Der letztere war offenbar die Ursache für den plötzlichen Tod des Tieres.

**Versuchsreihe Nr. II. Exstirpation der senso-motorischen Rindenzonen mit nachträglicher Durchschneidung der zentripetalen Extremitätenbahn (total und partiell).**

### Erster Versuch.

**Hund** (Quick). Kleiner schwarzer, kurzhaariger Hund, männlich, zirka 1 1/2 Jahre alt.

Resumé. Abtragung der sensomotorischen Zonen: 21. Februar 1900. Rindenstörungen, Ausgleich derselben. Durchschneidung aller hinteren Wurzeln für die Hinterbeine: 24. März 1900. Rindenstörung und Hinterwurzelataxie an den Hinterbeinen.

Operation am 21. Februar 1900. Morphiumäthernarkose. Abtragung der Rinde beiderseits in der Mitte der Vorderbein- und Hinterbeinzone, so dass nur die Randpartieen dieser Zonen stehen bleiben.

Die Operation gelingt sehr gut, ohne erheblichen Blutverlust für das Tier.

22. Februar 1900. Das Tier liegt meist eingerollt im Wärmekasten. Die Wunde sieht gut aus. Wenig hämorrhagisches Sekret.

23. Februar 1900. Hält man das Tier an der Nackenhaut in die Luft, so führen Vorder- und Hinterextremitäten rastlos Gehbewegungen aus.

24. Februar 1900. Wenn der Hund aus seinem Käfig genommen wird, so läuft er im Zimmer herum und zeigt einen grossen Bewegungsdrang. Häufig knicken jedoch die Füsse im Fussgelenk ein, und das Tier kommt zu Fall. Es gelingt ihm dann nur selten und mit grosser Mühe, sich wieder aufzurichten. — Beim Stehen verharren die Beine oft in abnormen Lagen; der eine oder andere Fuss wird zu weit nach aussen oder innen aufgesetzt.

25. Februar 1900. Die Hautwunde ist zum grossen Teil fest verklebt. Nur eine kleine Oeffnung besteht noch, aus der das Sekret abfliesst. — Beim Gange werden die Beine leicht schnellend, federnd bewegt. Sie knicken noch häufig ein und geraten mitunter in die abnormsten Lagen, sei es, dass sie nach der Seite oder nach der Medianlinie des Tieres zu ausrutschen und dass auf diese Weise die beiden Vorder- oder Hinterextremitäten kreuzweise übereinander zu liegen kommen.

26. Februar 1900. Die Sehnenreflexe sind sehr lebhaft. Die Sensibilität ist in der bekannten Weise an allen vier Extremitäten abgestumpft; insonderheit gilt das von der Gelenksensibilität. Das geht daraus hervor, dass das Tier längere Zeit auf dem Fussdorsum stehen bleibt, wenn man einen der Füsse in seinem Fussgelenk umschlägt, oder dass das Tier, welches auf einem Tische steht, eine Extremität, die man an der Tischkante herabhängen lässt, nicht sofort wieder auf den Tisch aufsetzt, wie das ein normaler Hund tut. Auf elektrische oder mechanische Hautreize etwas grösserer Intensität reagiert der Hund prompt, gegen leichtere Hautreize verhält er sich indifferent.

28. Februar 1900. Die Wunde ist in der Tiefe verheilt. Das Sekret ist spärlich. Beim ruhigen Stehen des Hundes kann man kaum etwas Abnormes bemerken. Beim Gehen knickt der Hund nur noch ganz selten ein; ebenso setzt er nur noch in vereinzelten Fällen die Füsse falsch auf, z. B. auf den Fussrücken oder auf die Zehenspitzen. Die schnellend federnde Bewegung der Beine bei der Lokomotion fällt hauptsächlich an den Vorderbeinen auf und gibt dem Gang des Tieres einen tänzelnden Charakter. Reitbahnbewegungen und ähnliche Zwangsbewegungen sind nicht vorhanden.

3. März 1900. Die Wunde ist weiter vernarbt. Im Verhalten des Hundes sind keine wesentlichen Veränderungen eingetreten.

6. März 1900. Wenn man den Hund auffordert, die Treppe hinabzugehen, so zeigt er sich sehr ängstlich. Nach einigem Zureden setzt er wohl die Vorderfüsse auf die nächst tiefere Stufe, aber wenn er dann die Hinterextremitäten folgen lassen will, so knicken meist die Vorderbeine ein, bringen das Tier zu Fall, und es droht, die Treppe herunterzukollern, wenn man es nicht rechtzeitig auffängt. Zum Treppaufgehen kann man den Hund nicht bewegen.

Wenn man dem Hunde beim Gehen ein Hindernis von zirka 15 cm Höhe in den Weg legt, so kommt er nur mit Mühe hinüber und stösst dabei mit seinen Beinen oft an.

Von einem Tritt von zirka 60 cm Höhe springt der Hund herab. Wenn er aber auf die Erde kommt, knicken seine Beine ein, und er kommt zu Fall.

Auf der Lattenbrücke erscheint der Hund ganz hilflos. Bei jedem Schritt, den er wagt, gerät er in die Zwischenräume der Latten, fällt und kann sich dann aus seiner Zwangslage nicht befreien.

10. März 1900. Die Wunde ist bis auf eine kleine oberflächliche Stelle ganz vernarbt.

15. März 1900. Die Wunde ist vollständig verheilt.

Beim Stehen lässt sich an dem Hunde nichts Abnormes konstatieren.

Beim Gehen knicken die Extremitäten fast gar nicht mehr ein, und die Füsse werden immer richtig, d. h. nie auf das Dorsum aufgesetzt.

Der Gang zeigt noch immer im grossen und ganzen dieselben Eigentümlichkeiten, ebenso wie das Laufen und Galoppieren.

Ein kleines Hindernis, das dem Hunde beim Gehen in den Weg gelegt wird, überschreitet er ohne Mühe und fast ohne anzustossen.

Von einem Tritt von 60 cm Höhe springt er mit Leichtigkeit hinunter und steht nach dem Sprung sofort auf allen vier Extremitäten, ohne erheblicher einzuknicken.

Auf der Lattenbrücke ist er jedoch noch ebenso unbeholfen wie am 6. März.

Das Treppengehen, welches in der letzten Zeit öfters mit dem Hunde geübt worden ist, führt er jetzt fast in normaler Weise aus. Er geht die Treppe sowohl hinauf wie hinunter und beides mit der gleichen Leichtigkeit.

19. März 1900. Wesentliches hat sich in dem Verhalten des Hundes seit dem 15. März 1900 nicht geändert.

Der Hund hat durch häufige Uebungen, die mit ihm in den letzten Tagen vorgenommen wurden, gelernt, sich frei auf seinen Hinterbeinen aufzurichten. Dabei führen die Vorderextremitäten nur noch selten jene oben geschilderten rastlosen Gehbewegungen in der Luft aus. Mitunter gleiten allerdings die Hinterbeine aus und bringen das Tier zu Fall. Es gelingt ihm aber mit Leichtigkeit, sich wieder aufzurichten. Manchmal richtet sich der Hund auch so steil in die Höhe, dass er sich nach hinten überschlägt.

Ein Hindernis von zirka 30 cm Höhe vermag der Hund in normaler Weise im Laufe zu überspringen.

Die Sensibilitätsprüfungen liessen einen Rückgang der betreffenden Störungen erkennen im Vergleich zum 26. Februar 1900.

24. März 1900. Im Verhalten des Tieres sind keine merklichen Aenderungen aufgetreten.

* * *

In Morphiumätherchloroformnarkose werden ihm die sensiblen Nerven für beide Hinterextremitäten durchschnitten. Nach der Operation liegt das Tier ruhig eingerollt in seinem Käfig.

25. März 1900. Das Tier nimmt reichlich Nahrung zu sich. Eine Prüfung der Sensibilität in allen ihren Qualitäten ergibt für beide Hinterextremitäten, für den Rumpf zwischen diesen Extremitäten, für die Hautfalte, welche sich von den Oberschenkeln zu den Seitenteilen des Bauches hinzieht, völlige Unempfindlichkeit. Sensibel sind am Hinterkörper nur die Genitalien, das Gesäss und der Schwanz.

Beim Stehen liegen die Hinterbeine ausgestreckt nach hinten oder seitlich fast ihrer ganzen Länge nach auf dem Boden. Als hintere Stützpunkte des Körpers dienen die vordere Seite der Oberschenkel oder das Gesäss.

Beim Gang, bei dem die Lokomotion ausschliesslich von den Vorderbeinen geleistet wird, schleift der Hinterkörper auf dem Boden nach. Die Hinterbeine führen aber in Zusammenordnung mit den Bewegungen der Vorderextremitäten rhythmische, alternierende Beuge- und Streckbewegungen aus, dabei auf dem Boden hin- und herschleifend. Die Art und Weise der Ausführung dieser Beuge- und Streckbewegungen der Hinterbeine bietet eine sehr markante Besonderheit: Die Bewegung wird nämlich sehr abrupt ausgeführt; das Beugen und Strecken geschieht ruckweise und ist excessiv; der Charakter der Bewegung ist explosiv, spastisch.

Häufig dienen beim Gang nicht so sehr die vorderen Breitseiten der Oberschenkel, sondern vielmehr die Kniee als hintere Stützpunkte des Körpers; dann hört man, wie die Kniee energisch bei jeder Streckbewegung auf den Boden aufgeschlagen werden.

Beim Lauf, der dem Tiere sehr schwer wird, bieten die Hinterbeine die nämlichen Eigentümlichkeiten sowohl was die äussere Form ihrer Haltung als auch was den Charakter ihrer Bewegung angeht.

27. März 1900. Die Wunde sieht gut aus: aus ihr wird wenig hämorrhagisches Sekret entleert.

Beim Stehen zeigt das Tier dieselben Besonderheiten, wie vor 2 Tagen. Es fällt auf, dass die Hinterbeine in der Ruhe die unmöglichsten Lagen einnehmen können, ohne dass das Tier scheinbar Notiz davon nimmt.

Die Art und Weise des Ganges des Tieres hat sich insofern verändert, als derselbe sich gewöhnlich jetzt in tiefer Kniebeuge vollzieht, und als die Hinterextremitäten, wenn auch in geringem Grade, tatsächlich mithelfen, das Tier von der Stelle zu bringen.

Die Hinterbeine schwanken beim Erheben vom Boden hin und her; der Charakter der Bewegung ist derselbe, wie er am 26. März

beschrieben wurde, d. h. er ist äusserst explosiv, und die Bewegungen werden abrupt, leicht spastisch ausgeführt. Beim Strecken werden die Hinterbeine, respektive die Unterschenkel und Füsse nicht so sehr auf den Boden einfach niederfallen gelassen, sondern sie werden energisch auf ihn aufgeschlagen. Lässt man das Tier auf einem Holzboden gehen, so kann man dieses Aufschlagen deutlich hören. Die Kniee stehen beim Gang seitlich weit vom Körper ab, und der Rücken befindet sich dabei im Gegensatz zum 25. März, an dem er gewöhnlich mehr oder minder gerade gehalten wurde, in starker Krümmung.

Der Gang erscheint mithin grätschbeinig und watschelnd, zu gleicher Zeit spastisch und stampfend.

Beim Lauf zeigt das Tier dieselben Phänomene wie am 25. März 1900.

Eine abermalige Prüfung der Sensibilität hat dasselbe Resultat wie früher. Die Reflexe im Bereich der unempfindlichen Körperteile sind sämtlich erloschen.

28. März 1900. Beim Stehen werden die Hinterbeine gewöhnlich so gehalten, wie gleich nach der Operation der Nervendurchschneidung. Mitunter allerdings liegt die eine oder andere Extremität auch nach vorne unter dem Leib des Tieres, oder sie wird seitlich ausgestreckt, aber fast stets mehr oder minder der Länge nach auf dem Boden aufliegend gehalten.

Beim Gang des Tieres lässt sich keine merkbare Besserung erkennen.

Dasselbe gilt für den Lauf und den Galopp; bei letzterem werden die nachschleifenden Hinterbeine gleichzeitig gebeugt und gestreckt, und das Tier stösst sich mit den Knieen vom Boden etwas ab.

Der Charakter der Bewegungen der Hinterbeine hat sich nicht verändert.

29. März 1900. Der Hund hat sich in der Nacht die Hautwunde aufgerissen; es besteht etwas Eiterung.

30. März 1900. Das Tier wird tot im Käfig aufgefunden.

Sektion: Die hinteren Wurzeln sind im Bereich eines etwa $^1/_2$ cm langen Stückes des unteren Brustmarkes und in der ganzen Ausdehnung des Lendenmarkes beiderseits durchschnitten. An der Insertionsstelle der Wurzeln sieht man am Mark die Wurzelstümpfe.

Die Hirnrinde zeigt beiderseits in der Mitte des Feldes der Vorderbein- und Hinterbeinzonen (nach H. Munk) einen etwa zweimarkstückgrossen Defekt.

## Zweiter Versuch.

**Hund** (Tyra). Weiblich; zirka 1½jährig. Rückenhöhe zirka 60 cm. Kurzes, schwarzes Haarkleid.

Resumé. Abtragung der senso-motorischen Zonen: 4. Mai 1900. Rindenstörungen. Ausgleich derselben.

Durchschneidung der hinteren Wurzeln für die Hinterbeine in beschränktem Umfange: 11. Juni 1902. Rindenstörung und Hinterwurzelataxie an den Hinterbeinen.

Operation am 4. Mai 1900. Morphium- und Chloroformäthernarkose. Doppelseitige Abtragung der senso-motorischen Rindenzonen für sämtliche Extremitäten. Die Lage der Zonen wurde durch elektrische Reizversuche bestimmt. Die Operation verlief ohne erheblichen Blutverlust für das Tier.

5. Mai 1900. Das Tier liegt meist eingerollt im Wärmekasten; es nimmt ein wenig flüssige Nahrung auf. Wenn man es auf die Beine stellen will, so knicken diese ein, die Füsse gleiten aus und bringen das Tier zu Fall.

6. Mai 1900. Aus der Wunde fliesst hämorrhagisches Sekret. Die Nahrungsaufnahme des Tieres ist gut. Es nimmt feste Nahrung. Hebt man das Tier an der Nackenhaut in die Höhe, so führt es mit seinen vier Extremitäten rastlos regelrechte Gehbewegungen in der Luft aus, die sich mitunter zu Laufbewegungen steigern. Setzt man den Hund auf die Erde, so steht er wohl kurze Zeit auf seinen vier Beinen; aber er stürzt gewöhnlich sofort um, wenn er Gehversuche macht. Beim Stehen werden die Beine entweder zuweit auseinander gehalten, oder sie verharren in sonst irgendwie abnormen Lagen, und es berührt oft das Fussdorsum, statt der Planta den Erdboden. Wenn das Tier auf der Seite liegt, so ist es ihm fast unmöglich, sich wieder aufzurichten.

7. Mai 1900. Der Hund zeigt beim Stehen und Gehen grössere Sicherheit, als am Tage zuvor. Alle Bewegungen sind aber immer noch deutlich paretisch. Bei Laufversuchen fällt er aber gewöhnlich durch seitliches Ausgleiten seiner Füsse zu Boden.

8. Mai 1900. Die Wunde ist gut verklebt; aus einer kleinen Oeffnung an ihrem vorderen Ende fliesst wenig blutiggefärbte Flüssigkeit.

Beim Stehen zeigt der Hund die am 6. Mai 1900 geschilderten Eigentümlichkeiten in der Extremitätenhaltung in verringertem Masse.

Beim Gehen beobachtet man häufig ein falsches Aufsetzen der Füsse auf den Boden, sei es, dass der Hund mit dem Fussdorsum statt mit der Planta auftritt, sei es, dass die Beine zuweit seitlich auseinander gehalten werden, sei es, dass die eine oder die andere Extremität in sonst irgend eine abnorme Lage vorübergehend gerät, oder dass der Hund mit irgend einem Beine gelegentlich einknickt. Ausser diesen Eigentümlichkeiten aber sieht man und zwar ganz besonders deutlich an den vorderen Extremitäten, dass sie in den Schultergelenken (die Hinterbeine in den Hüftgelenken) zu hoch beim Gang erhoben werden, dass ferner alle Bewegungen der Beine und insonderheit dieses Erheben vom Boden sehr plötzlich, gewissermassen federnd oder schnellend geschieht und dass in gleicher Weise auch diejenigen Bewegungen ausgeführt werden, durch welche die Füsse wieder auf den Boden aufgesetzt werden. Hiedurch entsteht ein abnormes „Anschlagen" der Füsse gegen den Boden, das zwar an und für sich sehr gering, aber doch stark genug ist, um erkannt zu werden.

Beim Lauf sind diese Eigentümlichkeiten in der Bewegung der Extremitäten gleichfalls vorhanden. Häufig fällt der Hund beim Laufen auf die Seite, da, zumal auf glattem oder abschüssigem Boden, die Beine leicht ausgleiten.

Die Treppe aufwärts kann der Hund nicht gehen. Die Treppe hinunter fällt er mehr, als er geht, da er mit den Beinen sehr oft einknickt und dann das Gleichgewicht verliert.

Auf der Lattenbrücke ist das Tier vollständig hilflos. Wenn man es auf die Brücke gesetzt hat, so ist es überhaupt nicht dazu zu bringen, einen Schritt vorwärts zu tun. Wenn man den Extremitäten irgend beliebige abnorme Lagen gibt, z. B. wenn man ein Bein zwischen die Latten steckt, so dass es in der Luft herabhängt, so verharrt der Hund gewöhnlich lange Zeit in einer solchen Lage und macht häufig auch nicht einmal den Versuch, dieselbe zu korrigieren.

An sämtlichen Extremitäten lässt sich eine deutliche Herabsetzung der Sensibilität durch folgende Versuche dartun.

Schlägt man einen Fuss des Tieres im Fussgelenk um, so dass dass Tier mit der betreffenden Extremität auf dem Fussdorsum steht, so vergeht längere Zeit, bis dieser Fuss wieder in seine normale Lage gebracht wird; oder lässt man ein Bein des Tieres, welches auf einem Tische steht, an der Tischkante seitlich herabhängen, so wird diese Extremität nicht sofort wieder — wie es beim normalen Tier gewöhnlich der Fall ist — auf den Tisch aufgesetzt, sondern verharrt längere Zeit in ihrer hängenden Lage. Gegen Tast- und Druckreize, weniger

gegen schmerzhafte Eingriffe an den Extremitäten verhält sich das Tier etwas indifferent.

Alle Sehnenreflexe sind lebhaft. Hebt man den Hund an der Nackenhaut in die Höhe, so führen sämtliche Gliedmassen andauernde Schreit- oder Laufbewegungen in der Luft aus. Wenn man das Tier, welches gewöhnlich eingerollt in seinem Käfig liegt, einmal aus seiner Ruhe aufgerüttelt hat, so geht oder läuft es andauernd im Zimmer umher und zeigt einen gewissen Bewegungsdrang.

10. Mai 1900. Die Wundnähte werden entfernt. Aus der kleinen vorderen Wundöffnung wird noch wenig seröse Flüssigkeit entleert.

Das Verhalten des Hundes ist im grossen und ganzen dasselbe wie am 8. Mai 1900. Nur die Treppe aufwärts vermag der Hund jetzt zu gehen, und beim Hinabgehen der Treppe zeigt er grössere Sicherheit. Beim Treppengehen werden die Beine alternierend und in der Reihenfolge gebraucht, wie im normalen Zustande.

15. Mai 1900. Die Wunde ist in der Tiefe vollständig verheilt. Von der Hautwunde ist nur noch ein vorderer kleiner Rest vorhanden, der gute Granulationen zeigt. Flüssigkeit wird hier kaum mehr sezerniert.

Sämtliche Krankheitssymptome sind erheblich zurückgegangen.

Beim Stehen werden die Beine gewöhnlich in annähernd normaler Lage gehalten. Nur selten steht der Hund mit irgend einer Extremität auf dem Fussdorsum, statt auf der Planta, und ebenfalls kommt es nur noch vereinzelte Male vor, dass die eine oder andere Extremität längere Zeit in irgend einer abnormen Lage verharrt.

Beim Gehen knickt der Hund fast nie mehr mit den Knieen ein. Ein Ausgleiten des einen oder anderen Fusses kommt höchstens noch auf sehr glattem und abschüssigem Boden vor; kommt der Hund hiedurch gelegentlich zu Fall, so ist es ihm immer ein leichtes, sich wieder aufzurichten; früher kostete ihm das erhebliche Mühe.

Das „Federnde“ in der Bewegung der Extremitäten ist zwar noch vorhanden, aber weniger stark ausgesprochen. Allerdings werden die Beine beim Gang immer noch in den Schulter- respektive Hüftgelenken abnorm hoch gehoben, und das oben geschilderte „Anschlagen“ der Füsse gegen den Boden bei der Abwärtsbewegung erscheint noch schwach angedeutet.

Beim Lauf kommt der Hund bei raschen Wendungen leicht zu Fall; aber er richtet sich immer sofort wieder auf. Der Lauf hat infolge der eigentümlichen, oben geschilderten Extremitätenbewegung einen leicht „tänzelnden“ Charakter.

Beim Galopp sind Besonderheiten, abgesehen von den oben geschilderten, nicht zu erkennen.

Beim Ueberschreiten niedriger Hindernisse, die man dem Hunde in den Weg legt, stösst er nur selten mit den Füssen an. Früher geschah das öfter. Zum Ueberspringen von Hindernissen im Lauf kann man den Hund nicht bringen.

Wenn man den Hund durch Vorhalten eines Stückes Speck antreibt, sich auf den Hinterbeinen zu erheben, so gleiten diese gewöhnlich aus, und das Tier kommt zu Fall. Aber bei diesem momentanen Aufrichten auf die Hinterbeine verharren diese doch immer in einer tiefen Kniebeuge. Ausser auf die Fussballen stützt sich das Tier hiebei auch teilweise auf die Unterschenkel.

Der Hund vermag ferner von einem Stuhle herabzuspringen. Er schlägt aber, sobald er auf die Erde kommt, mit dem Rumpfe auf; die Beine knicken nämlich ein und vermögen nicht durch entsprechende Bewegungen, wie beim normalen Tier, die Wucht des Aufschlagens auf den Boden zu mildern und den Körper im Gleichgewicht zu halten.

Das Hinauf- und Hinabgehen der Treppe führt der Hund mit ziemlicher Sicherheit aus und gebraucht auch dabei die Extremitäten in normaler Reihenfolge. Nur beim Treppabgehen gleitet das Tier noch hin und wieder aus, ohne jedoch zu Fall zu kommen.

Setzt man den Hund auf die Lattenbrücke und fordert ihn auf, dieselbe zu überschreiten, so gerät er bei dem geringsten Versuch in die Zwischenräume der Latten mit seinen Extremitäten und vermag nicht, sich aus seiner Zwangslage zu befreien.

Hebt man den Hund an der Nackenhaut in die Höhe, so treten die Geh- respektive Laufbewegungen in der Luft nicht mehr so regelmässig auf wie früher, sie sind auch weniger intensiv und von kürzerer Zeitdauer.

Eine Herabsetzung der Hautsensibilität, wie der tiefen Sensibilität (Muskelgefühl) ist noch immer deutlich nachweisbar.

Die Sehnenreflexe sind sehr lebhaft.

18. Mai 1900. Die Wunde ist vollständig verheilt. Im Verhalten des Tieres macht sich eine weitere Annäherung zur Norm bemerkbar.

Beim Stehen zeigt der Hund für gewöhnlich fast gar keine Besonderheiten mehr.

Der Gang vollzieht sich ebenfalls in annähernd normaler Weise, nur lässt sich immer noch ein geringes Schleudern in den Bewegungen

erkennen; die Beine werden noch stets etwas zu hoch gehoben und schlagen kaum merklich beim Niedersetzen in abnormer Weise gegen den Boden an. Ein falsches Aufsetzen der Füsse oder Unrichtigkeiten in der Haltung der Extremitäten kommen jedoch so gut wie nicht mehr vor.

Der Lauf ist sicher und bietet abgesehen von den beim Gang erwähnten Eigentümlichkeiten in Bezug auf die Ausführung der Bewegungen keine Besonderheiten. Dasselbe gilt vom Galopp des Tieres.

Beim Ueberschreiten von niedrigen Hindernissen stösst der Hund fast nie mehr an; er unterscheidet sich bei der Ausführung dieser Bewegung in nichts mehr von einem unversehrten Tiere. Er überspringt auch jetzt Hindernisse von zirka 40 cm Höhe im Lauf, ohne mit den Füssen daran anzustossen und fängt auch den Sprung beim Niederkommen auf die Erde meistens geschickt mit den Beinen auf. In gleicher Weise springt er sicher von einem Stuhl herab; dagegen schlägt er, wenn er von einem höheren Gegenstande herabspringt, meist mit dem Rumpfe auf die Erde auf, da die Füsse ausgleiten und er mit den Beinen das Gleichgewicht nicht zu wahren vermag.

Der Hund kann sich mit Leichtigkeit auf die gestreckten Hinterbeine aufrichten, wenn er sich mit seinen Vorderpfoten irgendwo (z. B. gegen eine Wand) anstemmen kann. Sich vollständig frei für kürzere Zeit auf die Hinterbeine zu erheben, gelingt ihm zwar jetzt erheblich besser als früher; aber die Hinterbeine verharren doch immer noch etwas in Kniebeuge und werden nicht genügend gestreckt.

Das Hinauf- und Hinabgehen der Treppe führt der Hund in normaler Weise aus.

Auf der Lattenbrücke ist der Hund hilflos wie früher.

Die Abstumpfung der Sensibilität ist noch vorhanden.

24. Mai 1900. Beim Stehen, Gehen und Laufen zeigt das Tier so gut wie keine Abnormitäten mehr. Nur das „Federnde“ in der Gangbewegung ist noch schwach angedeutet.

Der Hund überspringt niedrige Hindernisse von 30—40 cm Höhe im Lauf wie ein normales Tier, er springt von einem Stuhl mit Leichtigkeit herab und fängt beim Niederkommen auf den Boden den Sprung geschickt auf. Nach dem Herabspringen von einem Tische jedoch gleitet er auf dem Boden noch gewöhnlich aus und kommt mitunter zu Fall.

Der Hund vermag sich frei auf den gestreckten Hinterbeinen

aufzurichten, ja sich aus dieser Lage in die Höhe zu schnellen, um etwa ein vorgehaltenes Stück Speck zu erhaschen.

Die Treppe hinauf und hinab geht der Hund in völlig normaler Weise.

Auf der Lattenbrücke jedoch ist der Hund noch recht hilflos; er ist zwar etwas sicherer als früher, aber ein erheblicher Fortschritt besteht nicht.

Eine Störung der Sensibilität mittels der eingangs beschriebenen Methoden lässt sich noch eben nachweisen.

6. Juni 1900. Im Verhalten des Hundes sind keine bemerkenswerten Veränderungen aufgetreten.

10. Juni 1900. Das Verhalten des Tieres ist das nämliche wie am 24. Mai 1900.

* * *

11. Juni 1900. In Morphiumchloroformäthernarkose werden dem Hunde in beiderseits gleicher Ausdehnung die hinteren Wurzeln für beide Hinterextremitäten in der beim Sektionsbefund näher zu beschreibenden Ausdehnung durchschnitten. Nach der $^{1}/_{2}$ Stunde dauernden Operation wird der Hund in den Wärmekasten gebracht. Die Wunde sieht gut aus. Das Tier ist munter.

12. Juni 1900. Eine Prüfung der Sensibilität ergibt folgendes: Für elektrische, mechanische und thermische Reize zeigen das Hüftgelenk, der Oberschenkel nebst den anschliessenden Teilen der Rücken- und Bauchhaut, das Kniegelenk wie die oberen Partien der Unterschenkel beiderseits eine starke Herabsetzung in der Empfindlichkeit. In diesen Körperteilen lassen sich hie und da an verschiedenen Stellen Inseln nachweisen, die total unempfindlich sind.

Der Fussballen- wie das Fussdorsum nebst den Fuss- und Zehengelenken, wie die Unterschenkel in ihren unteren Teilen zeigen höchstens eine leichte Herabsetzung der Sensibilität in allen ihren Qualitäten. Die Patellarreflexe fehlen beiderseits.

Beim Stehen ruht der Körper hinten auf dem Gesäss und den oberen, hinteren Teilen der Oberschenkel; vorne dienen die Vorderbeine wie bei einem normalen Tier, das sich in sitzender Lage befindet, als Stützpunkte.

Beim Gehen zeigt der Hund folgende Eigentümlichkeiten: er führt die Gangbewegung auf zweierlei Art aus, entweder auf die eine oder auf die andere Weise; in jedem Falle aber wird die Arbeit der Lokomotion fast ausschliesslich von den Vorderbeinen geleistet.

Bei dem ersten Modus der Gangbewegung bleibt das Tier in der hockenden Lage, die es beim ruhigen Stehen gewöhnlich einnimmt. Der Gang geschieht daher, was die Hinterbeine anlangt, in tiefster Kniebeuge. Die Hinterbeine befinden sich abnorm weit auseinander, und die Kniee stehen infolge einer leichten Aussenrotation der Oberschenkel seitlich vom Rumpfe ab. In dieser Lage führen dann die Hinterextremitäten alternierend mit den Vorderbeinen Gangbewegungen aus, deren charakteristische Eigentümlichkeiten weiter unten beschrieben werden sollen.

Der zweite Modus des Ganges ist der, dass das Tier den Kopf zu Boden gebeugt hält, der Rücken sich in starker Krümmung befindet und dass der ganze Hinterkörper mit seinen Extremitäten hoch erhoben, ja fast schwebend in der Luft gehalten wird. Das Tier balanciert also seinen Körper auf den Vorderbeinen und hält so fast — wie der turnerische Ausdruck lautet — die „Wage". Die Hinterextremitäten werden weit auseinander gehalten, die Kniee stehen seitlich vom Rumpfe ab; aber die Beugung der Kniee wie der Oberschenkel ist, wenn schon immer noch sehr erheblich, doch weniger intensiv als bei dem anderen Modus des Ganges. Die Hinterfüsse berühren entweder mit den Zehenspitzen oder mit der Planta oder noch häufiger mit dem Dorsum den Erdboden.

In dieser Haltung führen dann die Hinterbeine alternierend und in richtiger Reihenfolge mit den Vorderbeinen Gehbewegungen aus. Häufig ist der Hinterkörper so hoch erhoben, dass die Hinterbeine bei der Streckbewegung überhaupt nicht den Boden berühren.

Wenn das Tier in dieser hier zuletzt beschriebenen Weise aus dem Gang in die Ruhe übergeht, dann verharrt es häufig längere Zeit in dieser halbbalancierenden Stellung, und dabei ereignet es sich nicht selten, dass infolge des Bestrebens, die Balance zu halten, durch zu starke Rückenkrümmung die Hinterbeine neben die Vorderbeine zu stehen kommen; alle vier Füsse befinden sich dann in einer Linie, die beiden Hinterfüsse schliessen die Vorderfüsse in ihre Mitte ein.

Was nun die Art und Weise der Ausführung der Bewegungen der Hinterextremitäten angeht, so ergibt die Beobachtung folgenden Befund: Die Beugung sowohl wie die Streckung geschieht im Uebermass; die Beine schwanken dabei nach den Seiten heftig hin und her; die einzelnen Bewegungen werden ruckweise ausgeführt, der Charakter der Bewegungen ist explosiv. Man kann den Gang als spastisch-ataktisch bezeichnen.

Vollzieht sich der Gang bei hockender Stellung des Tieres

(erster Modus), dann werden die Füsse der Hinterextremitäten in ihrer ganzen Ausdehnung — nicht nur die Fussballen —, ja auch die Unterschenkel bei der Abwärtsbewegung energisch gegen den Boden angeschlagen; geht das Tier in der „balancierenden" Haltung, dann stossen die Hinterbeine, wenn sie bei der Abwärtsbewegung überhaupt bis auf den Boden kommen, mit ihren Füssen heftig auf denselben auf, und es entsteht so eine Art „Stampfen".

Nicht selten gleiten beim Gang — zumal auf glattem Boden — die Vorderbeine durch Schwankungen des Hinterkörpers aus, und das Tier kommt zu Fall. Es gelingt ihm dann nur mit grösster Mühe, sich wieder aufzurichten.

Beim Lauf werden die Hinterbeine nachgeschleift und führen in Zusammenordnung mit der Bewegung der Vorderbeine Beuge- und Streckbewegung alternierend aus. Der Charakter dieser Bewegungen ist der nämliche wie bei der Gehbewegung.

Als hintere Stützpunkte des Körpers dienen beim Lauf hauptsächlich die Oberschenkel der nach hinten gestreckten Extremitäten. Die Arbeit der Lokomotion wird fast ausschliesslich von den Vorderbeinen besorgt.

13. Juni 1900. Die Hautwunde ist verklebt. Am kaudalen Ende wird ein kleines Loch offen gehalten, aus dem hämorrhagisches Wundsekret herausfliesst.

Das Verhalten des Tieres zeigt keine nennenswerten Veränderungen.

14. Juni 1900. Die Wunde sezerniert nur noch wenig Flüssigkeit. Keine Eiterung. — Beim Gang werden die Hinterextremitäten schon etwas mehr wie an den vorhergehenden Tagen als wirkliche Lokomotionswerkzeuge benutzt. Ferner vollzieht sich der Gang bei weitem nicht mehr in so tiefer Kniebeuge wie an den Tagen zuvor.

Es werden vergebliche Versuche gemacht, das Tier zu bewegen, die Treppe hinauf oder hinab zu gehen.

15. Juni 1900. Der Hund hat gute Fortschritte in der Heilung gemacht. Wundsekret wird nicht mehr entleert.

16. Juni 1900. Beim Gang des Tieres beteiligen sich jetzt meistens alle vier Extremitäten.

20. Juni 1900. Wenn der Hund ruhig daliegt, so sieht man, dass die Hinterbeine in allen möglichen abnormen Lagen verharren können; manchmal kreuzen und verflechten sie sich unter dem Tiere. Versucht der Hund aus der Seitenlage sich zu erheben, so führen die Vorderextremitäten zweckentsprechende Bewegungen aus; nur ein ge-

ringer Grad von Ataxie und ein angedeutet explosiver Charakter der Muskelkontraktionen ist bei ihren Bewegungen zu erkennen. Die Hinterbeine hingegen führen sehr exzessive, tonisch-spastische Bewegungen aus. Dieselben tragen nur wenig tatsächlich dazu bei, das Tier aufzurichten. Erst nach vielem Abmühen gelingt es.

Beim Stehen dienen die Hinterbeine schon mehr als wirkliche Stützen des Körpers; sie werden etwas weiter extendiert als früher, aber die Stellung des Hundes ist im ganzen noch immer eine hockende. Der Rücken steht noch schräg geneigt zum Erdboden.

Beim Gehen werden die Füsse meist mit den Zehenspitzen oder mit der Planta auf den Boden gesetzt. Der Gang ist sehr grätschbeinig und vollzieht sich noch immer in Kniebeuge. Dass das Tier, wie unter dem 11. Juni beschrieben, nur mit den Vorderbeinen die Lokomotion ausführt, während der Hinterkörper samt seinen Extremitäten in der Luft gehalten wird, kommt nicht mehr vor. Bei der Gehbewegung werden die Hinterbeine sehr energisch, abrupt angezogen und ausgestreckt. Sie zeigen dabei unregelmässige Schwankungen vornehmlich nach den Seiten hin. Der Anschlag gegen den Boden beim Aufsetzen ist äusserst energisch. Die Hinterbeine greifen bei der Gehbewegung gewöhnlich zu weit nach vorne und seitlich aus.

Beim Lauf sind die Bewegungen der Hinterbeine noch ungeordneter als beim Gang.

Beim Galopp stösst sich das Tier gleichzeitig mit den beiden Hinterbeinen ab. Bei dieser Art der Lokomotion kommt es leicht zu Fall.

Bei Einzelbewegungen der Hinterextremitäten, z. B. wenn sich das Tier an irgend einer Körperstelle mit einem Hinterfusse kratzt, gewahrt man, dass die Bewegung auch hiebei einen äusserst tonischen Charakter hat. Die gereizte Hautstelle wird häufig überhaupt nicht getroffen; dann führt der Hund die Kratzbewegung in der Luft aus. Im anderen Falle führt das Tier immer erst tastende Bewegungen in der Luft aus. Es kommt mit der betreffenden Pfote zu weit vor, zu weit seitlich oder zu weit nach unten oder hinten von dem betreffenden Punkte. Erst nach und nach erreicht es ihn.

Die Treppe kann der Hund weder hinauf- noch hinuntergehen. Beim Versuch treppauf zu gehen, werden wohl die Vorderbeine auf die höhere Stufe gebracht; das Tier stützt sich mit den Knieen der Hinterextremitäten auf die tiefere Stufe. Es gelingt ihm aber nicht, die Hinterbeine auf die höhere Stufe trotz vieler Versuche zu bringen. Beim Treppabgehen werden die Vorderbeine wohl geschickt auf die

tiefere Stufe gesetzt, aber die Hinterbeine folgen nicht. Das Tier versucht den ganzen Hinterkörper samt seinen Extremitäten in die Luft zu heben und ihn so durch eine Drehung, die es gleichzeitig mit den Vorderextremitäten bei tief gebeugtem Kopfe ausführt, auf die tiefere Stufe zu setzen. Dabei überschlägt sich aber der Hund oft und rollt die Treppe hinab.

Auf der Lattenbrücke ist das Tier völlig hilflos.

Auf die Hinterbeine vermag es sich weder frei noch bei unterstützten Vorderbeinen aufzurichten.

1. Juli 1900. Die Rückenwunde ist völlig verheilt. Beim Liegen verharren die Hinterbeine noch immer in den abnormsten Lagen. Einzelbewegungen mit ihnen werden hochgradig ataktisch ausgeführt. Diese Bewegungen sind gleichzeitig noch ebenmässig tonisch, federnd, schnellend wie früher. Der Hund vermag mit völlig extendierten Extremitäten dazustehen. Der Rücken steht parallel zum Erdboden. Versucht das Tier auf drei Beinen zu stehen, so kommt es sehr leicht zu Fall; der Hinterkörper schwankt nämlich hin und her.

Der Gang ist nur noch angedeutet grätschbeinig, vollzieht sich nicht mehr ebenmässig wie früher in Kniebeuge seitens der Hinterextremitäten. Aber die Hinterbeine werden dabei im höchsten Grade schnellend auf und ab bewegt; sie zeigen gleichzeitig lebhafte Schwankungen nach allen Richtungen hin. Sie werden bald zu weit seitlich, bald zu weit nach der Mitte, bald zu weit vorne oder hinten, schräg oder senkrecht zum Boden aufgesetzt, wie es gerade der Zufall will. Häufig überkreuzen sie sich dabei unter dem Rumpfe des Tieres vollständig, und das Tier kommt so auf die eine oder andere Art zu Fall, oft nachdem es nur wenige Schritte gegangen ist, d. h. der Hinterkörper fällt meist nur auf die eine oder andere Seite, während der Hund, indem er die Vorderbeine seitlich wie Strebepfeiler weit auseinander stemmt, den Vorderkörper so vor dem Umfallen und Mitgerissenwerden seitens des Hinterkörpers verhütet. Es gelingt dem Hunde dann immer nur mit Mühe und erst nach vielen vergeblichen Versuchen seitens der Hinterbeine, den Körper wieder aufzurichten.

Lauf und Galopp werden sehr unsicher ausgeführt. Sehr leicht stürzt der Hund dabei hin.

Treppengehen ist dem Tiere völlig unmöglich.

Auf die Hinterbeine vermag es sich nicht frei zu erheben.

Auf der Lattenbrücke ist der Hund gänzlich hilflos.

10. Juli 1900. Der Hund kann ohne Schwierigkeit auf allen vier Beinen frei stehen. Beim Liegen zeigt er dieselben Haltungs-

anomalien an seinen Hinterextremitäten wie früher. Das Aufrichten aus der Seitenlage macht ihm mit den Hinterextremitäten noch immer viel Mühe. Die Bewegungen derselben sind äusserst kräftig und ausgiebig, aber wenig zweckentsprechend. Der explosive, tonische Charakter der Bewegungen der Hinterbeine ist unverändert geblieben.

Beim Gang werden die Hinterbeine völlig ausgestreckt. Dabei werden sie aber immer noch in der entsprechenden Weise benutzt, wie es unter dem 1. Juli beschrieben ist. Durch fehlerhaftes Aufsetzen der einen oder anderen Hinterextremität fällt der Hinterkörper seitlich um.

16. Juli 1900. Das Tier kann wohl etwas grössere Strecken als früher gehen, ohne umzufallen, aber gleichviel stürzt es doch noch recht häufig hin. Beim Gang steht der Rücken horizontal, die Hinterbeine werden äusserst schnellend auf und ab bewegt, die Füsse kräftig gegen den Boden angeschlagen, selten richtig, meist zu weit nach vorne, hinten, seitlich oder nach der Mitte aufgesetzt, so dass sich die Hinterbeine manchmal sogar unter dem Rumpfe kreuzen oder gegeneinander anschlagen, den Hinterkörper ins Schwanken und schliesslich zum Fall bringen. Wie unter dem 1. Juli beschrieben, verhütet dann das Tier durch Auseinanderspreizen und Anstemmen der Vorderbeine gegen den Boden das Umfallen des Vorderkörpers.

Die beistehende Figur, die am heutigen Tage photographisch aufgenommen wurde, zeigt, wie das Tier bei dem Gang eben zu Fall gekommen ist (Fig. 12, S. 115).

Beim Aufrichten aus dieser Lage tritt das Tier häufig mit einem Hinterbein auf das am Boden liegende Bein der anderen Seite auf. Es kostet dem Hunde immer noch Mühe, die aufrechte Stellung wieder zu gewinnen.

Beim Lauf und erst recht beim Galopp stürzt der Hund immer und immer wieder hin.

Einzelbewegungen der Hinterbeine sind hochgradig ataktisch; der Charakter der Bewegung, wie oben beschrieben, unverändert sehr explosiv.

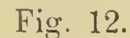
Die Treppe hinauf kann der Hund noch immer nicht annähernd sicher gehen. Manchmal gelingt es ihm höchstens nach vielem Abmühen, eine höhere Stufe zu erreichen. Dabei führen allerdings die Hinterbeine tastende Bewegungen aller Art und nach allen Richtungen hin aus, und es ist Zufall, wenn die betreffende Hinterextremität schliesslich einmal die höhere Stufe erreicht.

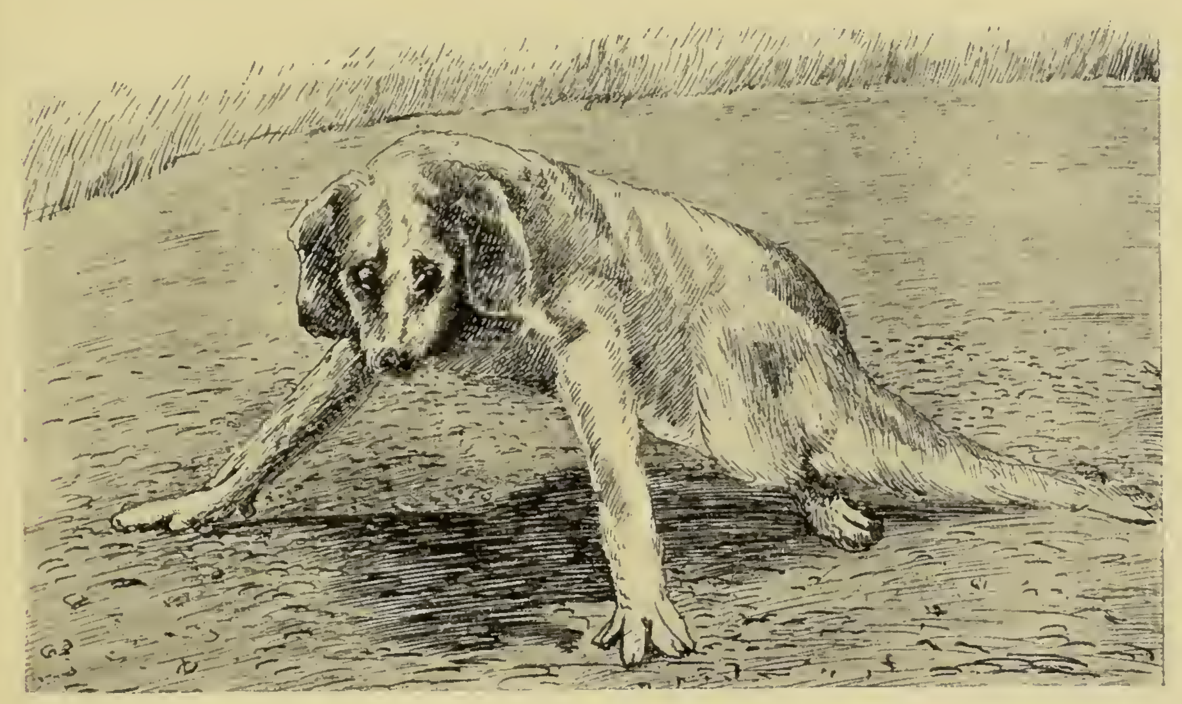
Treppab kann der Hund besser kommen, d. h. er fällt mehr die Treppe hinunter, als er sie geht.

Zwingt man ihn, einige Schritte auf der Lattenbrücke zu gehen, so gerät er sofort in die Zwischenräume der Brücke, stürzt um und ist unfähig, sich aus seiner Zwangslage zu befreien.

Die Sensibilitätsprüfungen ergeben dasselbe Resultat wie früher.

Weder kann sich der Hund auf seinen Hinterbeinen aufrichten — beim Versuch dazu fällt er sofort um — noch kann er ein höheres Hindernis überspringen. Soll er ein niederes Hindernis überschreiten, so stossen die Hinterbeine oft an oder werden ganz enorm hoch an den Rumpf angezogen.


Fig. 12.



Sturz auf die Seite während des Gehens. Zeichnung nach einer Momentphotographie.

Verbindet man dem Hunde die Augen, so erscheint er bei allen Bewegungen und in allen Lagen hilfloser als sonst. Eine weitere Steigung der Ataxie und der übrigen Bewegungsstörungen an sich liess sich nicht sicher nachweisen.

18. Juli 1900. Das Bild, welches das Tier darbietet, hat sich nicht verändert. Die Vorderbeine zeigen bei den Gemeinschaftsbewegungen kaum irgendwelche Störungen; die Funktion der Hinterbeine hat sich nicht gebessert. Der Hund leidet an heftigem Durchfall.

20. Juli 1900. Der Hund wird am Morgen tot im Käfig aufgefunden. Die Sektion ergab: Die senso-motorischen Zonen für die Extremitäten waren beiderseits in der von H. Munk (l. c.) bezeichneten Ausdehnung entfernt. An einzelnen Stellen wurden diese Grenzen noch

um weniges überschritten. Am unteren Brust- und an den oberen zwei Dritteln der Lendenanschwellung fehlten die hinteren Wurzeln; die Vorderwurzeln waren intakt.

Die mikroskopische Untersuchung liess Degenerationen in den Hintersträngen erkennen, die in kranialer Richtung abnahmen, und solche in ausgedehntem Masse in den Pyramidenseitensträngen.

Das Rückenmark war an keiner Stelle mit dem es bedeckenden Narbengewebe verwachsen.

### b) Einfluss des Kleinhirns auf die Regulation der Bewegungen der zentripetalgelähmten Hinterextremitäten.

Ebenso wie bei dem Studium der Wechselbeziehungen zwischen den hinteren Rückenmarksnervenwurzeln und den senso-motorischen Rindenzonen ist es auch bei der Betrachtung des Verhältnisses dieser Nerven zum Kleinhirn erforderlich, eine kurze Analyse der Störungen vorauszuschicken, welche die alleinige Kleinhirnabtragung für den Hund zur Folge hat. Allerdings steht die Deutung der Kleinhirnsymptome noch mehr im Mittelpunkt der Diskussion als die Erklärung der Befunde, die man nach Abtragung der senso-motorischen Rindenzonen erhält. So wird es nur möglich, ein Bild der Kleinhirnsymptome zu entwerfen und eine Analyse dieser Störungen zu geben an der Hand einer eingehenderen Würdigung der in der Literatur niedergelegten Einzelbeobachtungen, als wir es bei der Schilderung der Physiologie der senso-motorischen Rindenzonen nötig hatten. Ferner scheint es auch geboten, bei den überaus verwickelten Verhältnissen, die gerade das Kleinhirn darbietet, und bei den vielen Rätseln, deren Lösung die Erkenntnis seiner Funktion voraussetzt, mehr noch als es bei der Analyse der Rindensymptome erforderlich schien, die klinische Erfahrung zu Rate zu ziehen.

Eine vortreffliche Uebersicht über die physiologische Kleinhirnliteratur findet sich in der Monographie von Thomas: „Le Cervelet".

#### 1. Geschichtliche Vorbemerkungen.

Im Jahre 1664 schrieb Willis mehr auf Grund allgemeiner theoretischer Erwägungen als gestützt durch experimentelle oder klinische Erfahrungen, dass das Kleinhirn im Gegensatz zu dem Cerebrum im wesentlichen die unwillkürlichen Vorgänge im Körper vermittle und so vornehmlich den vitalen Funktionen vorstehe. Diese

Lehre, ehrwürdig durch ihr Alter, pflanzte sich im grossen und ganzen fort bis in den Anfang des neunzehnten Jahrhunderts; sie erlitt zwar Wandlungen, erfuhr Zusätze und Abänderungen, aber mehr oder minder sehen wir die Gedankengänge der Physiologen jener Zeit noch immer von den Willisschen Ideen beherrscht.

So schrieb Charles Bell noch im Jahre 1811 über das Kleinhirn: „The secret operations of the bodily frame and the connections which unite the parts of the body into a system are through the cerebellum and nerves proceeding from it.“ Und Bell deduzierte von dieser Anschauung ausgehend, dass die hinteren Rückenmarksnervenwurzeln, insofern sie durch Vermittlung der Hinterstränge mit dem Kleinhirn in Verbindung ständen, rein vitale Funktionen haben müssten. (Vergl. meine Arbeit: Eine historische Studie etc., siehe das Literaturverzeichnis.)

Es seien hier noch des historischen Interesses halber von den Arbeiten aus dem Beginn des neunzehnten Jahrhunderts diejenigen Rolandos (1809) und Galls (1825) erwähnt, nach deren erster das Kleinhirn die Funktion haben soll, nervöse Energie den motorischen Impulsen zuzuführen und deren zweite bekanntlich die innigsten Beziehungen dieses Organs zur Geschlechtsfunktion zu konstruieren versuchte.

Den ersten bedeutsamen Fortschritt in der Erkenntnis der Kleinhirnfunktion verdankt die Physiologie Flourens (1824). Auf Grund zahlreicher und genau beobachteter Tierversuche kam er zu dem Schluss, dass entsprechend der Ausdehnung der Kleinhirnabtragung die Störungen wachsen. Zunächst stellt sich eine Disharmonie in der Bewegung ein, aber die ungeordneten Bewegungen, die das kleinhirnverletzte Tier ausführt, korrespondieren völlig mit den geordneten Bewegungen des normalen Individuums. Exstirpiert man das ganze Kleinhirn, so beobachtet man ausser diesen Regulationsstörungen die Aufhebung des Lokomotions- und Equilibrierungsvermögens überhaupt. Konvulsionen treten nach alleiniger Kleinhirnexstirpation oder -Verletzung nicht auf.

Wenn man z. B. einer Taube sukzessive das Cerebellum abträgt, so verliert sie zunächst die Fähigkeit zu fliegen, dann zu gehen, endlich diejenige, sich aufrecht zu halten. Vermag ein solches Tier noch den Gang zu vollführen, wenn das Organ erst teilweise entfernt ist, so erscheint derselbe wie der Gang eines Trunkenen. Flourens schliesst aus seinen Versuchen, indem er, wie folgt, schreibt: „Finalement la volition et les sensations persistaient: la possibilité d'exécuter des

mouvemens d'ensemble persistait aussi; mais la coordination de ces mouvemens en mouvemens reglés et déterminés était perdue" (l. c. S. 36).

Bouillaud (1827) kehrt in seiner Arbeit namentlich die Tatsache hervor, dass kleinhirnlose Tiere Einzelbewegungen aller Art, wie z. B. Bewegungen des Kopfes, des Rumpfes, der Gliedmassen etc. noch ausführen können, dass sie aber nicht mehr vermögen, sich aufrecht zu halten, geschweige denn zu gehen, zu laufen bezw. zu fliegen. Nach Bouillaud soll das Kleinhirn die Zusammenordnung der Bewegungen, aus denen sich die verschiedenen Arten der Lokomotion etc. und die aufrechte Körperhaltung zusammensetzen, ermöglichen.

Wir gedenken kurz der zum Teil phantastischen Vorstellungen, die Serres (1826) auf Grund einiger Krankenbeobachtungen — es handelte sich meist um Patienten, die an Priapismus litten und bei denen die Autopsie eine Kleinhirnaffektion erkennen liess — über die Kleinhirnfunktion sich machte und die vielfach wieder stark an Galls Lehre anklingen, wenn Serres anderseits auch einen Einfluss des Cerebellums auf die Bewegungen des Körpers nicht in Abrede stellte.

Die Experimente Magendies (1836) befassten sich vornehmlich mit den Zwangsbewegungen, die besonders nach einseitigen Operationen am Kleinhirn auftreten. Das Studium dieser Phänomene interessiert uns mit Rücksicht auf unsere vorliegende Untersuchung weniger, da es sich hiebei ausschliesslich darum handelt, die Erscheinungen zu fixieren, die nach symmetrischer Resektion bezw. Abtragung des Kleinhirns auftreten. Zwangsbewegungen werden nach einer derartigen Operation gemeinhin nicht beobachtet.

Auch Longet (1869) hat sich später vornehmlich mit diesen Zwangsbewegungen befasst; er suchte ausserdem die Kleinhirnfunktion aus der anatomischen Struktur des Organs herzuleiten und wendet sich gegen die Lehre Galls.

Wagner (1861) steht im wesentlichen auf dem Boden der Flourensschen Lehre. Er ist der erste, der darauf hinwies, dass die experimentell erzeugten Kleinhirnstörungen in zahlreichen Fällen allmählich schwinden und dass das Verhalten der Tiere zur Norm zurückkehrt, wenn man sie nur genügend lange am Leben erhält. — Tauben, denen er das Grosshirn und obendrein das Kleinhirn exstirpiert hatte, lebten noch einige Zeit weiter. — Auf Grund experimenteller und klinischer Beobachtungen kommt Wagner zu dem Schluss, dass sich nach Kleinhirnabtragung Störungen in der Sensibilität nicht nachweisen lassen. Die Funktion des Cerebellums ist nach ihm vornehmlich

eine doppelte: es trägt besonders zur „Koordination“ der symmetrischen Körperbewegungen und an erster Stelle zur Erzeugung der Lokomotionsbewegung (mouvement de progression) bei, und ausserdem hat es einen direkten zentrifugalen Einfluss auf die Bewegungen der Eingeweide.

Dalton (1861) zeigt zur selben Zeit, wie Wagner, dass die nach der Kleinhirnresektion (bis über zwei Drittel des Organs) auftretenden Störungen in der Zusammenordnung der Bewegungen bei der Taube allmählich verschwinden, wenn die Tiere längere Zeit am Leben bleiben. Tauben lernen so schon wieder nach wenigen Tagen stehen, gehen und fliegen.

Brown-Séquard (1861) wendet sich gegen die Auffassung Wagners und verwirft gleichzeitig die Theorie von Flourens in ihren wesentlichen Punkten. Seine Beweisführung ist folgende: Stiche in die dem Cerebellum benachbarten Organe, besonders in die Kleinhirnstiele, rufen diejenigen Störungen in der Bewegung hervor, die Flourens und seine Anhänger nach der Kleinhirnabtragung gesehen haben. Wagner und Dalton beobachteten anderseits, dass sich die durch Kleinhirnverletzungen erzeugten Störungen zurückbildeten. Aus diesen beiden Tatsachen folgt, dass das Auftreten der sogenannten Kleinhirnsymptome abhängt von der Reizung benachbarter Hirnteile. Auch gewisse klinische Erfahrungen sprechen dafür. Sie lehren, dass in vielen Fällen die ganzen Kleinhirnhemisphären zerstört sein können, ohne dass die geringsten Erscheinungen darauf hinweisen. Das Kleinhirn besitzt nach alledem keine der Funktionen, die man ihm zuerkannt hat.

Dickinson (1865) kommt auf Grund eigener Versuche zu dem Schluss, dass das Kleinhirn automatisch einen kontinuierlichen Einfluss ausübe, der die Bewegungen ebenmässig werden und das Tier das Gleichgewicht bewahren lasse.

Vulpian (1866) trennt unter Anlehnung an die Ausführungen Brown-Séquards klar die Symptome der Kleinhirnabtragung in Reiz- und Ausfallserscheinungen: viele der sogenannten Kleinhirnsymptome sind Reizerscheinungen und hängen von der Erregung der tiefen Kleinhirnpartien und der Nachbarteile ab. Auch die klinische Erfahrung: Kleinhirnzerstörung ohne Symptome, spricht dafür. Vulpian wendet sich ferner gegen die Lehre, dass das Kleinhirn ein Sensorium commune sei.

Cyon (1867) weist ebenfalls die Flourenssche Lehre zurück und schliesst sich Brown-Séquard an.

Aehnliches tut Hammond (1869); nur will er die Bewegungsstörungen, die unmittelbar nach der Operation auftreten, als Erscheinungen

des Schwindels aufgefasst haben. Auch er weist auf den Ausgleich der Kleinhirnsymptome hin.

Weir-Mitchell (1869) beobachtete bei Tieren nach engbegrenzten, mechanisch oder mit Aetzmitteln erzeugten Läsionen des Kleinhirns das Auftreten rasch vorübergehender Zwangsbewegungen, wie Störungen in der „Koordination". Auch nach Exstirpationen gingen die Erscheinungen weit zurück. Die Dauererscheinungen bestanden in einer Schwäche, die alle Bewegungen des Tieres erkennen liessen. Weir-Mitchell spricht daher das Kleinhirn, ähnlich wie Rolando es tat, als ein Verstärkungszentrum für die motorischen Impulse an.

Nothnagel (1876) bezieht die von Flourens beobachteten Dauererscheinungen nach Kleinhirnabtragungen auf die Verletzung eines bestimmten Teiles des Wurms. Er stellte ferner eine mechanische Erregbarkeit des ganzen Cerebellums fest; selbst nach ganz oberflächlichen Nadelstichen in die Hemisphären oder den Wurm traten Reizerscheinungen auf. Nach Erregung einer Hemisphäre oder eines Teiles des Wurms zeigten sich diese Symptome erst auf der einen, dann auf der anderen Körperseite. Nothnagel konnte ferner eine oder beide Hemisphären bis auf die Gegend der unmittelbaren Schenkeleinstrahlung oder auch den ganzen oberen und vorderen Abschnitt des Wurms zerstören, ohne dass das Tier tagelang hinterher etwas davon verraten hätte.

Baginsky (1881) weist im Gegensatz zu Nothnagel darauf hin, dass auch Zerstörung der vorderen oberen Partien des Wurms allein Gleichgewichtsstörungen herbeiführt. Nach beschränkten Kleinhirnresektionen tritt ein Ausgleich der erzeugten Störungen ein; in diesem Falle bleibt die nachträgliche Exstirpation der senso-motorischen Rindenzonen ohne Einfluss auf die kompensierten Kleinhirnsymptome.

Wenn wir von den Anschauungen des Anatomen Willis und denjenigen Galls und seiner Nachfolger absehen, da sie heute als endgültig widerlegt gelten dürfen, so können wir feststellen, dass sich aus der bisher genannten älteren Literatur im wesentlichen drei Theorien über die Funktion des Kleinhirns ergeben.

Rolando, Weir-Mitchell und einige andere, oben nicht ausdrücklich genannte Autoren, erkannten in diesem Organ ein Zentrum, dessen Aufgabe es ist, die motorischen Impulse und damit auch die Muskelbewegungen, gleichviel ob es sich um Reflexe oder Antiklisen handelt, zu verstärken.

Demgegenüber steht die Lehre von Flourens, welcher sich die Mehrzahl der übrigen zitierten Autoren anschloss und die besagt, dass das Kleinhirn ein Regulationszentrum sei für alle Bewegungen und

dass es insonderheit die Lokomotion und Equilebrierung des Körpers ermögliche. Darin scheint mir eine doppelte Funktion des Kleinhirns ausgedrückt: es ist ein Regulationszentrum für alle Bewegungen, und ein Kombinationszentrum für die Bewegungen der Lokomotion, der Equilibrierung des Körpers etc.

Brown-Séquard und seine Anhänger endlich leugnen die von Flourens aufgestellten Beziehungen des Kleinhirns zur Bewegung und deuten die eigentlich irrtümlich sogenannten Kleinhirnsymptome mehr oder minder als die Folgen einer Fernwirkung auf die Gegend der Kleinhirnstiele, auf diese selbst oder die Nachbarzentren.

Wenn wir von den Anschauungen Brown-Séquards absehen, so befassten sich alle Theorien, die wir bis jetzt kennen gelernt haben, lediglich mit einer zentrifugalen Funktion, die das Kleinhirn erfüllen sollte. Ueber die weiteren Ursachen der nach Kleinhirnexstirpation auftretenden Bewegungsstörungen geben sie keine Auskunft. Hier setzt die Lehre Lussanas (1861) von der rezeptorischen Funktion des Kleinhirns ein. Zwar hatten schon vor Lussana Foville und Pinel-Grandchamp (1823) (cf. Bouillaud, R. Russel l. c.) und andere Autoren mehr in dem Kleinhirn den Sitz der Sensibilität gesucht, und es hatte der Italiener Pietro Renzi (cf. Russel, Lussana, Vulpian l. c.) das Kleinhirn als das Organ angesprochen, durch das wir gewisssermassen die Aussenwelt erkennen und in uns aufnehmen; aber es gebührt doch Lussana das Verdienst, zuerst versucht zu haben, die Kleinhirnsymptome, wie sie von Flourens beschrieben worden waren, als die Folgen der Störung des Muskelsinnes zu deuten. Er erkannte in diesem Organ ein Zentrum dieser speziellen Empfindungsqualität und nicht, wie es Lapeyronnie, Saucerotte, Foville und Giroux und andere taten, den Sitz der Sensibilität überhaupt oder gar der oberflächlichen Hautempfindungen. Lussana spricht klar aus, dass bei kleinhirnlosen Tieren die Koordination und Sukzession der Bewegungen nicht gestört ist, nur die feinere Ausführung hat notgelitten; er beschreibt in einer klassischen Weise die Phänomene der Bewegungsataxie, die die Tiere zeigen, er erkennt die Identität des Ataxiebildes der kleinhirnlosen Tiere mit demjenigen, das Tiere nach Durchschneidung hinterer Spinalnervenwurzeln darbieten. Nach der Kleinhirnabtragung ist der Muskelsinn allein gestört; nach der Durchschneidung der Nervenwurzeln hat ausser ihm auch die Hautsensibilität notgelitten.

Er schreibt: „Coupez les racines postérieures de la moelle, comme Brown-Séquard et Bernard ont si adroitement fait dans leurs

recherches expérimentales, et vous verrez les mouvements volontaires de la locomotion se troubler aussitôt, perdre leur justesse, manquer de précision. En même temps cesse tout à fait la sensibilité de la peau (le toucher et la douleur). Enlevez le cervelet, et les animaux ne perdront ni le sens cutané, ni la sensibilité à la douleur, ni les sens spécifiques; mais seulement l'équilibre des mouvements volontaires, c'est à dire le sens des muscles" (l. c. S. 426).

In neuerer Zeit fand die Lussanasche Theorie eine Bestätigung durch Untersuchungen Lewandowskys (1901), der zeigen konnte, dass Kleinhirnresektionen bei Hunden und Affen Störungen des Muskel- und insonderheit des Lagesinnes erzeugen und dass diese Störungen proportional den bewegungsataktischen Phänomenen sind, die man gleichfalls an den Tieren wahrnimmt. Dass diese Störungen zentripetaler Natur sind, ergibt sich aus dem Einfluss, welchen der Gesichtssinn auf die Ataxie und auf die Korrektur abnormer Stellungen hat, eine Tatsache, die früher schon von Borgherini und Gallerani (1891) bestimmt angegeben worden war.

Während die bis jetzt genannten Autoren sich vornehmlich mit Exstirpationsversuchen am Kleinhirn befasst haben, studierte Ferrier (1878) eingehend die Folgen der elektrischen Reizung der Kleinhirnoberfläche. Zwar wollte Zinn durch Kleinhirnverletzung allgemeine Konvulsionen gesehen haben; zwar hatten Haller, Budge, Valentin, Schiff und Spiegelberg nach Kleinhirnreizung Bewegungen der Eingeweide und einige auch insonderheit solche der Geschlechtsorgane beobachtet, zwar hatte Flourens angegeben, dass die Oberfläche, d. h. die graue Rindensubstanz, unerregbar, die tieferen Massen in der Nähe der Stiele hingegen wohl erregbar seien — in grösserem Stil aber hat ausser Nothnagel, dessen Untersuchungen wir oben eingehend besprochen, jedenfalls zuerst Ferrier Reizversuche an der Kleinhirnrinde ausgeführt. Ferrier kommt zu dem Schluss, dass von bestimmten Punkten der Kleinhirnoberfläche aus bestimmte motorische Reaktionen auszulösen seien. Auf Grund seiner Exstirpationsversuche schliesst sich Ferrier im wesentlichen den Anschauungen von Flourens an.

Wenn wir die Reizversuche am Kleinhirn und ihre Resultate nur flüchtig berühren, so geschieht es, weil für unsere vorliegende Untersuchung es im wesentlichen darauf ankommt, die Ausfallserscheinungen festzustellen, die der symmetrischen Kleinhirnresektion bezw. der Exstirpation nachfolgen. Ueberdies scheinen mir alle diese Reizversuche am Kleinhirn noch sehr der Nachprüfung und eines weiteren Ausbaues bedürftig zu sein.

In eine neue Phase trat die physiologische Kleinhirnforschung mit den Untersuchungen Lucianis (1884). Es ist das grosse Verdienst Lucianis, nicht, wie fast alle übrigen Forscher, die unmittelbaren Folgen der Kleinhirnabtragung studiert zu haben, sondern seine Erfahrungen gewonnen zu haben durch die Beobachtung von Tieren, welche zum Teil sogar nach einer Totalexstirpation des Kleinhirns noch Jahr und Tag lebten. Gerade die Krankengeschichten dieser Hunde und Affen mit vollständigem Kleinhirnverlust, von denen einige sich weit über ein Jahr erstrecken, sind auch für unsere Untersuchungen besonders wertvoll. So konnte Luciani nicht nur die durch die Kleinhirnexstirpation erzeugten Symptome an ein und demselben Tier lange Zeit hindurch beobachten, sondern es war ihm auch möglich, zugleich die Kompensation zu studieren, der diese Erscheinungen bis zu einem gewissen Grade mit der Zeit anheimfallen.

Die Funktion des Kleinhirns selbst erkennt Luciani, abgesehen von trophischen Einflüssen etc., die diesem Organ vielleicht ausserdem noch zustehen, darin, dass es den Tonus der Muskulatur erhöhe, die Energie der Muskelbewegung steigere und die harmonische Ausführung der Muskelbewegung, ihre Stetigkeit und Kontinuität gewährleiste. So bewirkt die Exstirpation des Kleinhirns dreierlei: Atonie, Asthenie und Astasie.

Die Versuche Lucianis haben zunächst die bemerkenswerte Tatsache kennen gelehrt, dass die Folgen der Kleinhirnexstirpation beim Hund und beim Affen fast identisch sind; auch der ganze Krankheitsverlauf ist bei beiden Tieren ein gleicher. Ich greife hier einen Versuch am Hund und einen solchen am Affen heraus, um an der Hand dieser Versuche etwas näher auf das Verhalten kleinhirnloser Tiere, die längere Zeit die Operation überleben, einzugehen.

So exstirpierte Luciani z. B. einem Hund das ganze Kleinhirn am 16. Juni 1886 und beobachtete ihn bis zum 10. Juni 1887, an dem das Tier starb. Am Tage der Operation liess das Tier eine tonische Steifheit aller vier Extremitäten erkennen; sie waren gleichzeitig energisch extendiert; besonders trat dies alles deutlich an den Vorderbeinen hervor. Einige Tage später (18. bis 19. Juni) gesellte sich Strabismus und ein wenig Nystagmus hinzu. Das Tier vermag sich nicht aufzurichten. In der Zeit vom 6. bis 10. Juli macht es die ersten Versuche hiezu und wagt gleichzeitig einige Schritte zu gehen. Die Bewegungen sind unordentlich; dabei gleiten die tonisch abduzierten Beine auf dem Boden leicht aus, und das Tier kommt zu Fall. Während des Juli ist der Gang im allgemeinen derart, dass der Rücken stark gekrümmt und

die vier Extremitäten steif gehalten werden, als ob sie aus einem Stück wären. Dabei stürzt das Tier oft plötzlich hin, und nur wenn es sich gegen die Mauer gestützt hält, vermag es eine längere Wegstrecke zurückzulegen. Durch Augenschluss werden die Bewegungen unsicherer. Der freigehaltene Kopf pendelt, schon wenn das Tier ruhig steht, besonders aber bei den Fressversuchen, stark hin und her, wie es auch bereits unmittelbar nach der Operation der Fall war. Während des August lernt das Tier besser sein Gleichgewicht beim Gang zu behaupten, es stürzt seltener hin, die Glieder scheinen weniger steif als früher zu sein. Während der folgenden Monate hat das Tier in dem Ausgleich seiner Störungen langsame Fortschritte gemacht. Im Juni 1887 behauptet der Hund gut sein Gleichgewicht; die Extremitäten, besonders die vorderen, und die Wirbelsäule zeigen noch immer einen gewissen Grad von tonischer Steifheit: erstere werden leicht abduziert gehalten. Beim Gang werden die Vorderbeine abnorm hoch mit brüsken, abgerissenen Bewegungen gehoben, manchmal tritt gleichzeitig eine abnorme Abduktion oder Adduktion dabei auf. Der Rumpf schwankt weniger als früher. Das Tier kann die Treppe hinabgehen, meist sucht es sich gegen die Seitenwände zu stützen. Oft stürzt es dabei kopfüber hinab. Die Intelligenz lässt keine Störungen erkennen.

Einem Affen exstirpierte Luciani am 12. Juni 1886 das Kleinhirn fast vollständig. Links war ein kleiner, aber doppelt so grosser Rest wie rechts stehen geblieben. Das Tier starb am 13. Januar 1888. Einige Stunden nach der Operation hält das Tier in tonischer Flexion die Vorderglieder; es sitzt im Käfig, mit dem Rücken gegen die Gitterstäbe gelehnt und nimmt mit der linken Hand eine Frucht. Vom 13. bis 15. Juni 1886 heisst es in dem Protokoll Lucianis, dass es dem Tier schwer fällt, sich aufrecht hinzusetzen; nur wenn es den Rücken anlehnt, kann es so sitzen, fällt aber trotzdem immer noch oft genug wieder hin. Die Oszillationen des Kopfes sind ziemlich heftig. Es gelingt ihm, mit der Hand Feigen in den Mund zu schieben. Von seinem Bette kann das Tier herabsteigen, und es vermag auch sein Lager aufzusuchen. Allmählich lernt es auf vier Beinen gehen, d. h. sich in dieser Stellung an den Wänden des Käfigs weitertasten. Auf die Hinterbeine vermag es sich weder aufzurichten, noch kann es auf ihnen allein gehen. Geht es ohne Unterstützung auf vier Beinen, so fällt es nach wenigen Schritten hin. Die Hinterbeine werden dabei in tiefer Kniebeuge gehalten. Vom 18. bis 22. Juni schreibt Luciani, dass das Tier nur mit unterstütztem Rumpfe auf den Sitzhöckern aufrecht ruhen kann, doch fällt es noch immer

leicht um. Auf den Hinterbeinen allein kann es nicht stehen. Beim Gehen mit den vier Beinen fällt auf, dass besonders die Vorderbeine exaggeriert in die Höhe geschleudert und dann in Abduktion werden niederfallen gelassen. Vom 23. bis 30. Juni bessert sich der Gang ein wenig; die Bewegungen sind aber immer noch schnellend, der Gang selbst wie tanzend. Die Extremitäten werden zu hoch erhoben. Das Tier versucht nicht einmal, sich auf die Hinterbeine zu erhehen, wenn man Früchte hoch über es hält; es streckt nur die Hand danach aus. Beim Fressen beobachtet man Oszillieren der Arme und des Rumpfes. Beim Gang schwankt das Tier hin und her. Die Glieder werden leicht abduziert dabei gehalten. Während des August bessert sich die Ataxie etwas; der Gang auf vier Extremitäten ist sicherer. Am 9. Juli 1887 sind die ataktischen Phänomene nur sehr wenig gebessert. Doch vermag der Affe auf drei Extremitäten zu gehen, dabei z. B. in einer Hand eine Frucht tragend. Der freigehaltene Kopf pendelt noch hin und her. Auf den beiden Tubera sitzt der Affe ohne Unterstützung; doch hält er die Beine stark abduziert, um die Unterstützungsbasis zu verbreitern; oft stützt er sich ausserdem noch mit einem oder beiden Armen, um das Gleichgewicht zu erhalten.

Der Gang ist noch schwankend, die Hinterbeine knicken öfters ein. Nur ausnahmsweise fällt das Tier hin. Das Treppensteigen führt es sehr vorsichtig aus.

Besonders lehrreich aber sind die Versuche, die Luciani über den Modus der Kompensation der nach totaler Kleinhirnexstirpation auftretenden Bewegungsstörungen angestellt hat. Es ist hier der Ort, auf diese Experimente etwas näher einzugehen. Wir wählen als Beispiel einen Hund, dem Luciani in drei aufeinanderfolgenden Operationen beide senso-motorischen Zonen der Hirnrinde und das Kleinhirn bis auf einen kleinen rechtsseitigen Rest exstirpierte.

Nach der ersten Operation am 19. Juni 1882, die die Exstirpation der rechten Kleinhirnhemisphäre bezweckte, zeigte das Tier folgende Störungen. Es erhob, wie alle derartig operierten Tiere, das rechte Vorderbein beim Gehen bis in Kopfhöhe, gleichsam als wenn es den militärischen Gruss nachahmen wollte. Kopf und Wirbelsäule weichen etwas nach links ab. Die rechten Extremitäten, besonders aber das Vorderbein, werden nicht nur beim Gang abnorm hochgehoben, sondern auch mit grösserer Gewalt auf den Boden niedergeschlagen. Schon am 30. Juni 1882 waren alle diese Störungen ziemlich weit wieder kompensiert worden, so dass am Ende dieser Periode der Gang des Tieres wieder annähernd normal war.

Am 9. Oktober 1882 wurden diesem Tiere die beiden Gyri sigmoidei (ungefähr die senso-motorischen Zonen für alle vier Extremitäten) abgetragen. Am 10. und 11. Oktober knickt das Tier beim Gang mit allen vier Extremitäten ein. Während des Restes des Monats gingen die paretischen Erscheinungen in bekannter Weise zurück, nur die Störung der Haut- und Muskelsensibilität bestand länger fort. Im Mai 1883 ist der Gang des Tieres noch immer etwas ungraziös, und es sind noch Störungen im Muskelsinn und in der taktischen Sensibilität zu verzeichnen.

Am 2. Mai 1883 wird dem Tiere die linke Kleinhirnhemisphäre exstirpiert. In der Folgezeit war es dem Tiere nicht mehr möglich, sich auf seinen vier Extremitäten aufzurichten. Es machte immer und immer wieder den Versuch dazu, ohne jedoch das erstrebte Ziel erreichen zu können. Die Bewegungen, die es ausführte, waren unzweckmässig und ungeordnet. Die Gliedmassen zeigen eine tonische Extension, die aber nicht sehr hochgradig war; denn bei passiven Flexionen leisten sie keinen grossen Widerstand. Interessant waren die Koitusversuche dieser Hündin; anfangs konnte die Hündin nicht einmal den Hinterkörper genügend von der Erde erheben, um ihrem Gatten den Koitus zu ermöglichen; es musste ihr Hilfe gebracht werden. Später konnte sie den Hinterkörper erheben bei vorn übergebeugtem Kopfe, indem dieser und die eingeknickten Vorderbeine sich fest gegen die Erde anstemmten. Am 6. April 1884 wurde die Hündin getötet.

Bei den Schlussfolgerungen, die Luciani aus allen seinen Versuchen zieht, trennt er die beobachteten Phänomene scharf in Reiz- und Ausfallserscheinungen. Die Reizerscheinungen treten nur in der ersten Zeit nach der Operation auf; sie bestehen in gewissen Zwangshaltungen einzelner Gliedmassen oder des Rumpfes, in Strabismus und Nystagmus der Augen, in Zwangsbewegungen des Körpers, Krämpfen etc. Die Ausfallserscheinungen setzen sich aus folgenden Symptomen zusammen. Das Tier kann sich nicht aufrecht halten; die Extremitäten werden beim Gang abnorm hoch erhoben, die Vorderbeine werden in einer tonischen Abduktionsstellung sehr brüsk bewegt, die Hinterbeine knicken gelegentlich ein; der Kopf oszilliert hin und her, der Rumpf zeigt ebenfalls Schwankungen u. s. w. Diese Ausfallserscheinungen fallen mit der Zeit einem bestimmten Grade funktioneller Kompensation anheim; dabei sind die senso-motorischen Rindenzonen an erster Stelle beteiligt.

Als asthenische Erscheinung deutet Luciani z. B. die Tat-

sache, dass der kleinhirnlose Affe sich auf seinen Hinterbeinen allein nicht aufrichten kann. Als astatische Symptome bezeichnet Luciani z. B. die Pendelschwingungen des Kopfes, die Oszillationen bei den Bewegungen etc. Die exzessive Erhebung der Extremitäten und ihr Niederschlagen beim Gang auf den Boden, das gelegentliche Einknicken einzelner Gliedmassen u. dergl. mehr fasst Luciani als die Erscheinungen einer bestehenden Atonie auf. So erkennt er in dem schwankenden Gang keine Störung des Gleichgewichtssinnes, noch gibt er das Bestehen irgendwelcher Störungen in der Sensibilität bei kleinhirnberaubten Tieren zu.

Da wir uns am Schlusse dieses historischen Ueberblicks über die Kleinhirnphysiologie gelegentlich der Kritik der hier referierten Arbeiten noch einmal eingehender mit der Lucianischen Theorie befassen müssen, wollen wir sie jetzt verlassen und uns den weiteren Untersuchungen über die Kleinhirnfunktion zuwenden, die im Anschluss an die Lucianischen Veröffentlichungen publiziert worden sind.

Laborde (1890) wendet sich in einigen Punkten gegen die Auffassung Lucianis von der Kleinhirnfunktion; bei seinen eigenen Versuchen an Hähnen konnte er eine Herabminderung der Muskelkraft nicht beobachten.

Borgherini und Gallerani (1891) stimmen im wesentlichen Luciani zu. Sie beobachteten ferner, dass jugendliche Individuen, die man des Kleinhirns beraubt, viel nachhaltigere Störungen erkennen lassen als ältere, und sie weisen darauf hin, dass der Gesichtssinn eine wesentliche Rolle bei der Kompensation der Kleinhirnstörungen spielt. Diese Autoren fanden ferner, dass durch Kleinhirnabtragung die Reflexerregbarkeit des Nervensystems eine Steigerung erfährt.

Borgherini fand ausserdem, dass Ausschaltung des Gesichtssinnes bei kleinhirnlosen Tieren einen schlafähnlichen Zustand erzeugt.

Dupuy (1887) schliesst sich Lucianis Vorstellungen an. Vor allem weist er auf die Schädigung der rohen Muskelkraft nach Kleinhirnabtragungen hin.

Ausser Borgherini und Gallerani (1891) haben Ferrier und Turner (1894), Russel (1894) und Thomas (1897) eine Steigerung der Reflexe, besonders der Sehnenreflexe, nach Kleinhirnabtragung bei Versuchstieren beobachtet.

Ferrier und Turner (1894) berichten über eine grosse Zahl von Versuchen am Affen, die in ihren Ergebnissen zum grössten Teil in gutem Einklang mit den Befunden Lucianis stehen. Abweichend davon geben Ferrier und Turner an, bei ihren des ganzen Klein-

hirns beraubten Affen keine Zwangsbewegungen bezw. Stellungen der Augäpfel gesehen zu haben; ferner war die Muskelkraft der Tiere eine recht gute und unvermindert im Vergleich zur Norm; sie griffen mit ihren Extremitäten energisch zu und konnten schon bald nach der Operation vortrefflich klettern; der Muskeltonus war eher erhöht als herabgesetzt, dementsprechend zeigten sich die Patellarreflexe gesteigert. Sensibilitätsstörungen konnten nicht nachgewiesen werden. Nach Exstirpation einer Hemisphäre des Kleinhirns zeigte sich die Ataxie und manchmal eine leichte Steigerung der Sehnenreflexe auf der gleichen Körperseite. Die Muskelkraft war ungestört. Die von Luciani als Asthenie und Atonie benannten Störungen konnten Ferrier und Turner nach der Kleinhirnabtragung nicht bestätigen; sie erkennen nur die Astasie an.

R. Russel (1894) experimentierte an Affen und Hunden. Er weist vornehmlich darauf hin, dass nach halbseitiger Abtragung des Kleinhirns die Sehnenreflexe homolateral deutlich gesteigert sind und dass ferner auf der gleichen Seite eine Schädigung der Hautsensibilität mit paretischen Erscheinungen zu konstatieren sei. Die Sensibilitätsstörungen sollen sich aber verhältnismässig rasch zurückbilden. Abtragung des ganzen Kleinhirns bewirkt eine allgemeine Inkoordination, Steifigkeit der Gliedmassen, besonders der Vorderbeine, Steigerung der Sehnenreflexe beiderseits, Parese mehr in den Hinter- als in den Vorderextremitäten, Anästhesie und Analgesie in entsprechender Verteilung, Nystagmus und Deviation der Augen nach unten.

Russel hat dann ausserdem die Erregbarkeit der Grosshirnrinde nach Kleinhirnabtragung studiert; nach Exstirpation einer Hemisphäre des Cerebellums soll sich die Erregbarkeit der gekreuzten sensomotorischen Zone für den elektrischen Strom steigern. Aehnliches berichtet Luciani; nur für einige Reizpunkte der Rindenzonen beobachtete der letztere unter entsprechenden Verhältnissen eine Herabsetzung der Erregbarkeit. Bianchi (Thomas l. c.) bestreitet beides, lässt indes die engen Beziehungen, welche zwischen Cerebellum und Hirnrinde hinsichtlich der funktionellen Kompensation der Kleinhirnstörungen bestehen, vollauf gelten.

Es erübrigt noch, auf die Theorie von Follet-Courmont (1891) hinzuweisen, nach der das Kleinhirn ein Zentrum für die „psychische“ und „körperliche Sensibilität“ ist, wie an die Untersuchungen von Löwenthal und Horsley zu erinnern, nach denen der nach Abtragung der Grosshirnhemisphären eintretende Strecktonus der Extremitäten durch Reizung der Kleinhirnoberfläche erschlafft und dann wieder-

kehrt. Endlich müssen wir hier der ausführlichen Studie von Thomas (1897) über das Kleinhirn gedenken. Thomas kommt zu dem Schlusse, dass das Kleinhirn die Aufgabe habe, Eindrücke von der Peripherie, wie von anderen Teilen des Zentralorgans zu empfangen und auf sie hin Reaktionen auszulösen; das Kleinhirn ist nicht der Sitz einer bestimmten sensiblen Qualität, sondern es ist nur die Auslösungsstelle einer bestimmten Reaktion, die durch alle möglichen Reize bedingt wird. Diese Reaktion findet ihren Ausdruck in der Aufrechterhaltung des Gleichgewichts in allen Lagen und bei allen Bewegungen des Körpers: das Kleinhirn ist somit ein Reflexzentrum für die Equilibrierung des Körpers.

Was die Experimente anlangt, die Thomas mitteilt, so mögen hier nur diejenigen mit Totalexstirpation des Kleinhirns etwas näher betrachtet werden. Im allgemeinen stimmen die tatsächlichen Befunde von Thomas mit denjenigen Lucianis überein. Hingegen stellt Thomas, wie schon oben erwähnt, eine Steigerung der Sehnenreflexe nach Kleinhirnabtragung fest. Interessant ist ferner die Beobachtung, dass ein kleinhirnloser Hund, der in den ersten Tagen nach der Operation erblindete, niemals einen erheblichen Grad der Kompensation seiner Störungen erreichte. Mit Luciani und anderen Autoren gibt auch Thomas an, dass die kleinhirnlosen Hunde unmittelbar nach der Operation die Schwimmbewegung ausführen können, doch ermüden sie auffallend rasch dabei.

Wenn wir hier die chronologische Aufzählung der Kleinhirnuntersuchungen für einen Augenblick unterbrechen und einen Rückblick auf die vorliegenden Arbeiten werfen, so erkennen wir, dass sich im Laufe der Zeit der Theorie von Rolando und seinen Anhängern, nach der das Kleinhirn eine rein bewegungsverstärkende Funktion haben soll, wie der Flourensschen Anschauung von dem Kleinhirn als einem Zentrum für die Lokomotion, die Equilibrierung des Körpers, wie für die Regulation seiner Bewegungen und der Theorie Brown-Séquards, die gewissermassen die Negation aller übrigen Theorien bedeutet, im wesentlichen drei neue Theorien zugesellt haben, insofern die übrigen bei einer ernsthaften Diskussion kaum mehr in Frage kommen. Lussana erblickt in dem Kleinhirn ein Zentrum für den Muskelsinn und leitet aus dessen Schädigung infolge der Kleinhirnabtragung die hiedurch erzeugten Bewegungsstörungen ab, deren Identität mit den durch Hinterwurzeldurchschneidung erzeugten ataktischen Phänomenen er erkennt und klarstellt. Lucianis Theorie gipfelt darin, dass nach Kleinhirnabtragung die Trias: Asthenie,

Atonie und Astasie auftritt; das Kleinhirn soll, ähnlich wie es Rolando schon annahm, die Energie der motorischen Apparate verstärken, es soll die Muskelspannung steigern und die Kontinuität der Muskelbewegung gewährleisten. Thomas endlich sieht ganz allgemein in dem Kleinhirn ein Reflexzentrum, das von allen Teilen der Peripherie und von verschiedenen Zentralteilen aus seine Anregungen empfängt und deren Beantwortung durch das Kleinhirn ihren Ausdruck in der Equilibrierung des Körpers findet.

Eine besondere Stellung nehmen die Studien Schiffs über die Physiologie des Cerebellums ein. Gerade die „zweite vorläufige Mitteilung" des berühmten Genfer Physiologen über die Funktionen des Kleinhirns, die schon im Jahre 1883 publiziert worden ist, muss als eine der scharfsinnigsten Untersuchungen, die wir auf diesem Gebiete besitzen, bezeichnet werden.

Zunächst stellt Schiff fest, dass eine oberflächliche, symmetrische Resektion des Kleinhirns inkl. Wurm keine Bewegungsstörungen erzeugt. „Trägt man bis zu zwei Drittel des Kleinhirns schichtenweise ab, so entstehen Unregelmässigkeiten der Bewegung, die mit der Tiefe und Ausdehnung der Wunde rasch zunehmen und die, wenn die Abtragung sich der Mitte der Dicke des Kleinhirns nähert, den Bewegungen schon den bekannten Charakter aufdrücken, den man seit Flourens so oft als Mangel der Koordination bezeichnet hat." Hat die Abtragung des Organs diese hier gezeichnete Grenze nicht überschritten, so kehren die Bewegungen nach nicht sehr langer Zeit wieder fast ganz zur Norm zurück. Schonendes Operieren lässt die Reizerscheinungen Nystagmus, Strabismus, Rollbewegungen etc., die sich im Anschluss an die Operation einstellen, sehr zurücktreten.

„Reicht die Verletzung an irgend einer interpedunkulären Stelle bis ins untere Dritteil des Kleinhirns, oder entblösst sie gar den vierten Ventrikel, so treten dieselben Bewegungsstörungen auf. Aber — und das ist eine wichtige Tatsache — sie erhalten sich unbegrenzte Zeit, solange das Tier lebt, auch wenn, abgesehen von Substanzverlust, die traumatischen Folgen der Operation längst abgelaufen sind." Je grösser der Substanzverlust im unteren Drittel ist, umso intensiver sind die Störungen, und sie erscheinen auch, wenn das untere Drittel allein, ohne das obere und das mittlere, von unten her verletzt ist.

Aus diesen Beobachtungen erklären sich folgende Erfahrungen: „Der grösste Teil einer Hemisphäre kann entartet sein, der Wurm kann in seinem Zentrum eine Höhle tragen, welche fast die ganze

weisse Substanz und einen grossen Teil der grauen zerstört, und die Bewegungen können bei erwachsenen Tieren wieder ganz normal werden; bei sehr jungen Tieren, wo die traumatischen Reizphänomene fehlen können, oder bei Menschen, wo die Krankheit sich sehr langsam entwickelt, kann von Anfang an alle und jede Bewegungsstörung fehlen." Eine grössere oder kleinere, in den ersten Tagen ganz bedeutungslose Verletzung kann auch durch Ausbreitung des Traumatismus in die Tiefe am 5. bis 7. Tage zu sehr beträchtlichen und ausgedehnten Störungen führen, die sich aber in diesem Falle stets wieder zurückbilden und völlig verschwinden, wenn das Tier nur lange genug lebt.

Im Anschluss an diese Feststellungen zeigt Schiff, dass Kleinhirnabtragung keine Koordinationsstörungen im Sinne von Flourens nach sich zieht. Nach Flourens und seinen Nachfolgern würde das Kleinhirn — abgesehen von den regulatorischen Funktionen, die ihm die Flourenssche Schule auch zuerkennt — zu bestimmen haben die Gleichzeitigkeit oder die Ordnung der Aufeinanderfolge, in der sich die Einzelbewegungen der Gliedmassen verbinden, um durch ihre Harmonie regelmässige Gesamtbewegungen (Stehen, Gehen, Lauf, Flug etc.) zu erzeugen. Die Folge eines unvollständigen, d. h. nicht gleichzeitigen oder nicht in bestimmter Reihenfolge ablaufenden Zusammenwirkens der Glieder würde Gleichgewichtsschwankungen, die „ungebundene Anarchie der Glieder" nach der Totalexstirpation des Kleinhirns Gehen und Stehen ganz unmöglich machen, „und der Versuch, selbst zu stehen, wird zu einer Reihe von unregelmässig sich folgenden und kombinierenden zwecklosen Einzelbewegungen ausarten".

Schiff zeigt nun, dass Koordinationsstörungen bei den Bewegungen kleinhirnoperierter Tiere nicht auftreten, wenn man unter „Koordination" den gleichzeitigen oder reihenweisen Ablauf verschiedener Einzelbewegungen versteht. Schiff spricht klar aus, dass, wenn wir uns hier den neuerdings namentlich von Exner eingeführten Bezeichnungen anschliessen, nicht die Bewegungssukzessionen (Folge von Bewegungen) und Koordinationen (gleichzeitiger Ablauf von Bewegungen) gestört sind, sondern dass nur die Art und Weise des Ablaufs der an sich koordinierten und sukzessionierten Bewegung eine Aenderung erfahren hat. Die äussere Form und die feine Präzision, die sich in der Schärfe der normalen Bewegungsrichtung, in ihrer Stetigkeit, ihrer Zielsicherheit etc. ausdrückt, ist alteriert.

Bei der weiteren Analyse der Kleinhirnstörungen präzisiert Schiff den Unterschied zwischen Muskelkontraktionen, die zu Bewegungen des Körpers oder seiner Teile führen, und solchen, die ohne Aus-

lösung einer derartigen Bewegung verlaufen. Die letzteren nennt er statische Muskelkontraktionen. Sie finden sich an allen Teilen des Körpers, am Rumpfe und an den Extremitäten. Diese statischen Muskelkontraktionen fixieren den Körper oder seine Teile in bestimmten Lagen, die bewegungsauslösenden Muskelkontraktionen lassen den Körper oder einzelne Teile desselben Bewegungen ausführen. Beide Bewegungsarten gehen nebeneinander her. Als Beispiel dient folgende Beobachtung.

„Ein ruhender Hund, der den Kopf erheben will, muss zunächst die Halswirbelsäule fixieren, und fast in demselben Momente werden die Heber des Kopfes in langsame und anhaltende Tätigkeit versetzt. Nach einer bedeutenden Operation am Kleinhirn nimmt die Innervation wahrscheinlich denselben Verlauf, sie wird aber auf die verschiedenen Muskeln des Kopfes und der Halswirbelsäule in verschiedener und sehr variabeler Weise verteilt, so dass die Kopfheber ihre Prävalenz nur durch einen beständigen Kampf mit anderen Muskeln, die zeitweise über Gebühr innerviert sind, behaupten zu können scheinen. Während der Zusammenziehung der Kopfheber tritt zu wiederholten Malen die Tätigkeit der Antagonisten so stark hervor, dass ein Schütteln des Kopfes nach vorn und hinten den Verlauf der Bewegung unterbricht und auch teilweise zu verlangsamen scheint. Und dieses Auf- und Niederbewegen wird oft noch dadurch kompliziert, dass auch seitliche Muskeln in momentane schwache Zusammenziehung geraten, die den Kopf schief stellen. So setzt sich die eine Bewegung aus einer Menge von kleinen unterbrochenen Schüttelbewegungen in verschiedener Richtung zusammen, in denen allerdings die Hauptrichtung zuletzt den Sieg davonträgt, dessen sie sich aber wegen der fortdauernden kleinen Züge der von drei Seiten angreifenden Gegner keinen Augenblick ruhig erfreuen kann. — Es ist, als ob die Innervation unschlüssig wäre, welche der verschiedenen Endstationen sie eigentlich zu wählen habe.“

Alle diese wechselnden Bewegungen stellen sich aber erst durch den Antrieb ein, der den Kopf z. B. in eine bestimmte Stellung bringen will. Wenn das Tier ruhig auf dem Boden liegt oder schläft, sind alle diese Muskeln in Ruhe. Die statischen Muskelkontraktionen werden beim kleinhirnlosen Hunde zu bewegungsausführenden durch Ueberinnervation. So erklären sich auch die Schwankungen des Rumpfes beim Stehen und Gehen und der Nystagmus der Augäpfel. Es ist das „Innervationsschwanken“ zwischen den antagonistischen Muskeln, die den Bulbus bewegen. So lassen sich auch die Aberrationen in der Form und der Richtung der lokomotorischen Extremitätenbewegung etc.

deuten. Die Bewegungen des Schwanzes und des Kiefers bleiben frei von diesen Störungen. Eine Abnahme der rohen Muskelkraft gehört nach Schiff nicht zu den notwendigen Folgen der Kleinhirnabtragung.

Schiff stellt sich vor, dass die Kleinhirnabtragung eine Aberration des motorischen Impulses bewirke. Er schreibt: „Wie die Zerstörung eines grossen Teils des unteren Dritteils des Kleinhirns in der Weise wirkt, dass die Bewegungsimpulse nicht mehr vorzugsweise einer bestimmten Bahn zu folgen scheinen und zwischen die verschiedenen benachbarten Muskelgruppen derselben Glieder so verteilt werden, dass die Bewegung zitternd und unterbrochen wird, wenn auch die Einzelimpulse gut untereinander und nacheinander koordiniert sind, davon haben wir noch keinen Begriff; hier verlässt uns die Leuchte der Analogie, und längst bin ich zu der Einsicht gekommen, dass wir hier ein neues, unbekanntes Prinzip in der an Rätseln so reichen Physiologie der Nervenzentra vor uns haben.“

Schiff charakterisiert demnach die Kleinhirnstörungen als die Folge der Aberrationen der motorischen Impulse. Ueber die Ursache dieser Aberrationen gibt die Schiffsche Theorie keinen Aufschluss.

Wir haben in der vorstehenden historischen Uebersicht aus den zitierten Arbeiten vornehmlich die Befunde herausgegriffen, welche sich den verschiedenen Forschern aus der unmittelbaren Beobachtung ihrer Versuchstiere ergaben und die zu den mannigfaltigen Theorien hinführten, die wir kennen lernten. Eine Deutung dieser Befunde auf Grund der anatomischen Verhältnisse, die das Kleinhirn mit seinen Verbindungswegen darbietet, und die so gewissermassen zu einer Theorie der Kleinhirnfunktion auf anatomischer und physiologischer Grundlage zugleich hinführt, ist erst in den letzten Dezennien ernsthaft versucht worden. In der Tat musste auch erst die anatomische Erkenntnis bis zu einem höheren Grade vorangeschritten sein, ehe man ein solches Problem mit Erfolg in Angriff nehmen konnte.

Ich erinnere hier an die Arbeiten von Gowers und Bechterew aus dem Anfang der neunziger Jahre und besonders an die oben erwähnte Studie von Thomas, in der der Verfasser bei seinen Deduktionen über die Kleinhirnfunktion der Anatomie in ausgiebigster Weise Rechnung trägt. Es würde zu weit führen, den Gedankengängen dieser Autoren bis in die letzten Einzelheiten nachzugehen; eine knappe Darstellung der Kleinhirnphysiologie unter Zugrundlegung der anatomischen Verhältnisse hat neuerdings Kohnstamm (1902) gegeben. Ich lasse die Darstellung der in Frage kommenden anatomischen Ver-

hältnisse zur allgemeinen Orientierung aus der Arbeit Kohnstamms hier wörtlich folgen. Kohnstamm schreibt:

„Die Purkinjeschen Zellen sind die einzigen ableitenden Elemente der Kleinhirnrinde. Sie nehmen mit ihrem Körper und ihren Dendriten die zuleitenden Neurone teils direkt auf, teils durch Vermittlung anderer Rindenzellen. Ihre Axone gehen in der Hauptsache nach dem Brückengrau, den grossen Oliven und den zentralen Kleinhirnkernen. Die weiteren cerebellofugalen Fasern sind Axone der zentralen Kleinhirnkerne, die ich wegen ihrer gleichartigen Struktur als ein System betrachte. Von diesen stellen die Bindearme, die Tractus cerebello-thalamici, eine mächtige kortikopetale Verbindung mit dem Grosshirn her. Ihre im roten Haubenkern der Gegenseite endigenden Fasern und Kollateralen erregen die daselbst entspringende kreuzende Koordinationsbahn, den Tractus rubro-spinalis (Monakowsches Bündel, Held, Redlich, Probst, Verf.). So entsteht die doppelt gekreuzte Cerebello-Rubro-Spinalbahn, die jede Kleinhirnhälfte mit der gleichen Rückenmarkshälfte verbindet. Die Fibrae cerebello-vestibulares (Thomas) verbinden den zentralen Kern mit dem gleichseitigen Deitersschen Kern, von dem der Tractus vestibularis efferens zu den Augenmuskelkernen und der gleichseitigen Rückenmarkhälfte zieht. Den Deitersschen Kern definiere ich als die Gesamtheit der im Endgebiet des Nervus vestibularis gelegenen Koordinationszellen und schlage für ihn die systematische Bezeichnung Nucl. tract. vestibularis efferentis vor. Er schliesst ausser dem vestibulo-spinalen Reflexbogen die ungekreuzte Cerebello-Vestibulo-Spinalbahn. Diese mit der Cerebello-Rubro-Spinalbahn bilden die offenbar motorischen Ausstrahlungen des Kleinhirns, die motorischen Cerebellarbahnen.

Die direkt oder mit Unterbrechung aus dem Rückenmark zum Kleinhirn aufsteigenden Spinalbahnen sind ebenso eindeutig als sensible („rezeptorische“) Einstrahlungen charakterisiert. Die Bahnen, die weder motorisch noch sensibel sind, können als intermediär bezeichnet werden. Hieher gehören ausser dem Tractus cerebello-thalamicus die Verbindungen mit den „Anhangsorganen“. Diese, das Brückengrau und die grossen Oliven sind dadurch gekennzeichnet, dass sie sowohl durch zuleitende als durch ableitende Bahnen mit dem Kleinhirn verbunden, also gewissermassen in seinen Erregungskreis eingeschaltet sind.

Von den aufsteigenden Spinalbahnen gelangt die Mehrzahl in die Rinde des Wurms. Kurz zusammengefasst stellt sich ihr Verlauf so dar: Die hinteren Wurzeln steigen in den Hintersträngen auf und

endigen an den Hinterstrangkernen. Ein Teil der Hinterstrangfasern ist in Zellen der grauen Substanz unterbrochen, von denen wieder „endogene“ aufsteigende Hinterstrangfasern entspringen. Diejenigen Keilstrangfasern, die sich ohne Unterbrechung im Keilstrangkern dem Strickkörper anschliessen, sind wahrscheinlich von letzterer Art. — Von den Hinterstrangkernen entspringen ausser den inneren Bogenfasern, die nachher in der medialen Schleife zum Sehhügel ziehen, zahlreiche Fasern, die direkt oder mit Unterbrechung in den Nuclei arciformes dem Kleinhirn zustreben.

Die „cinereopetalen“ Elemente der hinteren Wurzeln, die ins Hinterhorn eintreten, endigen an den Zellen der grauen Substanz. Von den Zellen der Clarkeschen Säule entspringt die Kleinhirnseitenstrangbahn (Tractus spino-cerebellaris dorsalis), von anderen Zellen der grauen Substanz die in der vorderen Kommissur kreuzenden Fasern des Tract. antero-lateralis ascendens. Von diesen gelangt ein Teil mit dem Strickkörper ins Kleinhirn (Fibrae spino-cerebellares ventro-dorsales ad Corpus restiforme), ein Teil endigt im Seitenstrangkern, dessen Axone im Strickkörper zum Kleinhirn ziehen. Die Hauptmasse steigt in der Brücke, den Bindearm umschlingend, als Tractus spino-cerebellaris ventralis (Gowersscher Strang, Sensu strictiore) zur Rinde des Unterwurms. Der Rest gelangt in enger räumlicher Beziehung zur medialen und lateralen Schleife ins Dach der Vierhügel und den ventralen Sehhügelkern. Das sind die Edingerschen Fasern (Fibrae spino-tectales und Fibrae spino-thalamicae).

Von sämtlichen Fortsetzungen der hinteren Wurzeln gelangt also nur die an die Hinterstrangkerne angeschlossene Thalamusschleife und die Gruppe der Edingerschen Fasern zu den Endstätten des Schleifensystems, von denen Fasern zur Grosshirnrinde entspringen. Die Mehrzahl geht ins Kleinhirn! Von den sensiblen Hirnnerven ist es besonders der Bogengangnerv, der eine mächtige Fasermasse dahin sendet (direkte sensorische Kleinhirnbahn Edingers).

Die Funktion anlangend, wissen wir aus der Pathologie der Tabes, dass die dem Muskelgefühl entsprechenden Sensationen („Rezeptionen“) in den Hintersträngen geleitet werden. Die Symptomatologie der Syringomyelie und der Brown-Séquardschen Halbseitenläsion (vergl. Oppenheim) lehrt, dass die Leitung der Temperatur- und Schmerzsensationen an die in der grauen Substanz entspringenden kreuzenden Neurone des Tractus antero-lateralis ascendens gebunden ist. Die Leitung der taktilen Hautsensibilität geschieht vermutlich auf allen aufsteigenden Bahnen. Da nun ein erheblicher Teil aller dieser Systeme ins Kleinhirn geht,

so ergibt sich der wahrscheinliche Schluss, dass von jeder Qualität zahlreiche Fasern ins Kleinhirn gelangen und nicht etwa nur eine kleine Auswahl solcher, die für die Koordination besondere Wichtigkeit hätten.

In der Kleinhirnrinde wirken die Leiter der Körpersensibilität auf die Purkinjeschen Zellen, von denen die motorischen Cerebellarbahnen angeregt werden. Hiebei ist volle Gelegenheit gegeben, dass die Bewegungsform nach zeitlichem Ablauf, Stärke und Ausgiebigkeit, sowie nach ihrer Zusammensetzung aus antagonistischen und synergistischen Komponenten fortlaufend beeinflusst wird durch die während und infolge der Bewegung wechselnden, peripher entstehenden Sensationen. Da die Maschinerie zur Erfüllung solcher Zwecke vorhanden ist, darf man schliessen, dass eine derartige Gegenwirkung auch stattfindet — wie das durch klinische und physiologische Erfahrung bestätigt wird. — Nachdem nun festgestellt ist, dass das Kleinhirn darauf eingerichtet ist, Sensationen aller Qualitäten (mit Ausnahme der höheren Sinne!) auf die motorischen Aeusserungen des Organismus einwirken zu lassen, erhebt sich die Frage, welche Bewegungsfolgen Schmerz- und Temperaturreize etwa haben können. Dass ausser den in Sehnen, Gelenk- und Muskelnerven entstehenden zentripetalen Erregungen auch die taktilen Sensationen, die durch Druck und Spannung der Haut ausgelöst werden, zum Bewegungs- und Lagesinn beitragen, ist klar. Aber auch die von wunden Hautstellen und ermüdeten Muskeln ausgehenden Schmerzen haben beträchtlichen kinematischen und energetischen Einfluss auf den Ablauf der Bewegung (Zuntz und Schumburg). Die so ermöglichte Schonung empfindlicher Körperteile lässt den Zufluss von Schmerzsensationen zu Bewegungszentren als sehr zweckmässig erscheinen. Temperaturreize haben ebenfalls bedeutenden Einfluss auf den Bewegungshabitus. Es gibt ein Temperaturminimum, unterhalb dessen die Gliedmassen nicht mehr optimal bewegt werden. Die Kältesteifheit der Finger rührt wenigstens zum Teil von Störungen der Senso-Mobilität her, bei der gewiss auch das Kleinhirn beteiligt ist. Ebenso dürfte es im Spiel sein bei der Aufrechterhaltung des durch Tenperaturreize regulierten Reflextonus, auf dem wesentlich die ‚chemische Wärmeregulation‘ beruht.

Es erscheint daher nicht nur nicht unverständlich, sondern zweckvoll, dass Schmerz- und Temperaturbahnen ins Kleinhirn einströmen, was augenscheinlich auf dem Wege des Tractus antero-lateralis und speziell des Gowersschen Stranges geschieht.“

## 2. Zur Funktion des Kleinhirns.

Ich wende mich nunmehr zu den Erfahrungen, die ich an Tieren mit symmetrischen Kleinhirnresektionen bezw. mit Totalexstirpation dieses Organs gewonnen habe, um danach ein Resumé über die Kleinhirnfunktion folgen zu lassen auf Grund meines eigenen, wie des in der Literatur niedergelegten Beobachtungsmaterials.

Symmetrische Kleinhirnresektionen, welche beide Hemisphären und den Wurm betreffen, rufen Störungen hervor, die im allgemeinen umso intensiver und einer Restitution umsoweniger zugänglich sind, je grösser der erzeugte Substanzverlust ist. Ich habe eine Reihe dieser Tiere in der medizinischen Gesellschaft zu Göttingen am 1. August 1901 demonstriert. Soweit ich es bis jetzt beurteilen kann, sind die Störungen, welche nach verschieden weit ausgedehnten Resektionen des Kleinhirns auftreten, vornehmlich quantitativ und nicht so sehr qualitativ voneinander verschieden. Ich konnte bis ungefähr zu zwei Drittel des Organs, von der Dorsalfläche aus ventralwärts an seinem dorso-ventralen Durchmesser abgelesen, exstirpieren, um gleichviel noch eine sehr ausgiebige Kompensation der Störungen bei den Tieren zu erzielen. Diese Beobachtungen stimmen mit den Angaben von Flourens, Schiff u. a. gut überein.

Entsprechend der Ausdehnung der Kleinhirnresektion müssen wir die Tierversuche in zwei Gruppen scheiden; zu der ersten Gruppe gehören solche Tiere, die als äusserste Grenze fast zwei Drittel des Kleinhirns eingebüsst haben; die zweite Gruppe umfasst diejenigen Tiere, welche über zwei Drittel oder fast das ganze Organ verloren haben. Es liegt in der Natur der Sache, dass hierbei eine absolut scharfe Grenze nicht gezogen werden kann.

Als Beispiel der ersten Gruppe sei hier die Krankengeschichte eines Hundes mitgeteilt, dem ich am 21. Juni 1901 — wie die spätere Sektion lehrte — zirka fast zwei Drittel des Kleinhirns symmetrisch reseziert hatte.

In den ersten Stunden nach der Operation liegt er ruhig in seinem Käfig auf der Seite und hält die Extremitäten in der Lage, die sie zufällig eingenommen haben. Krämpfe, Nystagmus, Strabismus, Rollbewegungen werden nicht beobachtet. In den Tagen vom 22. bis 25. Juni ist das Bild, das das Tier bietet, ein gleichmässiges. Wenn der Hund, auf der Seite liegend, den Kopf erhebt, so fängt dieser sofort an zu oszillieren, sobald er der Unterlage beraubt ist. Er pendelt im wesentlichen von rechts nach links hin und her, dazwischen auch

gelegentlich Schwingungen zeigend, die nach anderen Richtungen hin abweichen. Diese Oszillationen nehmen zu, wenn das Tier sein Maul dem Futternapfe nähert, um zu fressen. Nicht selten fährt es an dem Napfe vorbei oder bohrt seine Schnauze stossweise in die Nahrung tief ein. Der Schluckakt ist ungestört. Harn- und Kotentleerung gehen in normaler Weise, natürlich in liegender Stellung des Tieres, vor sich. Während schmerzhafte Eingriffe, Riech-, Gesichts-, Gehör-, Geschmack-, Kälte- und Wärmereize im allgemeinen prompt entsprechende Antwortbewegungen auslösen, lässt sich gleiches für Tast- und leichte Druckreize nicht mit derselben Sicherheit behaupten. Bringt man einzelne Extremitäten des Tieres in abnorme Lagen, so korrigiert das Tier nicht sofort die fehlerhafte Stellung, sondern es lässt sie lange Zeit bestehen. Die normale, auf diese Art der Erregung (abnorme Lagerung) erfolgende Reaktion (Korrektur der falschen Lage) bleibt bei dem operierten Tiere aus oder stellt sich unter Verzögerung ein. Eine Abschwächung der groben Muskelkraft lässt sich, wenn man die Schwächung des ganzen Tieres durch den schweren operativen Eingriff mit in Betracht zieht, nicht mit Sicherheit nachweisen. Wenn man das Tier, das ruhig daliegt, mit einem feinen Pinsel in der Ohrmuschel kitzelt, so führt es — abgesehen von einigen anderen Abwehrbewegungen — die entsprechende Vorderextremität an das gereizte Ohr heran und sucht die Reizquelle zu entfernen. Die Bewegung vollzieht sich ohne stärkeres Oszillieren der Pfote und unterscheidet sich von der eines normalen Tieres unter sonst gleichen Umständen vornehmlich dadurch, dass das Ohr nicht in jedem Falle sofort erreicht wird. Die Bewegung ist nämlich leicht tonisch-ausfahrend und hält die vorgezeichnete Richtung nicht exakt inne. So kommt es, dass das Tier zunächst Abwischbewegungen an einer falschen Stelle, zu weit vor oder hinten oder seitlich vom Ohre ausführt. Erst nach und nach trifft es nach mehrmaligem vergeblichen Umhertasten den reizenden Gegenstand und entfernt ihn. Gelingt es einmal nicht mit dem Vorderbein, so nimmt der Hund das Hinterbein der betreffenden Seite zu Hilfe, indem er gleichzeitig den Rumpf zweckentsprechend seitlich krümmt. An den Bewegungen der Hinterextremität gewahrt man dann dieselben Erscheinungen. Manchmal trifft auch diese trotz vielen Umhertastens den Reizort nicht und führt dann rhythmische Kratzbewegungen in der Luft aus. Bei einem weiteren Versuche reizen wir den Hund, der ruhig auf der Seite am Boden liegt, an irgend einer Stelle seines Körpers, z. B. am Schwanzende, sehr heftig. Das Tier schreit auf; es gerät in lebhafte Unruhe, versucht nach dem

reizenden Gegenstande zu beissen, macht zahlreiche, kraftvolle Bewegungen mit seinen Beinen, wälzt sich am Boden hin und her, ja vollführt nicht selten auf der Seite oder auf dem Rücken liegend die Laufbewegung — aber es richtet sich nicht auf und entflieht nicht, abgesehen davon, dass es durch das Hin- und Herwälzen seinen Ort etwas verändert. Setzt man das Tier in tiefes Wasser, so führt es mit seinen vier Beinen in regelrechter Reihenfolge die Schwimmbewegung aus; es durchquert das Bassin nach allen Richtungen. Doch der Hund schwimmt in den absonderlichsten Lagen, bald ist der Rücken, bald ist der Bauch, bald ist eine Seite oben am Wasserspiegel, wie es gerade der Zufall will. Alle Sehnenreflexe sind leicht gesteigert; eine Hypotonie der Muskulatur bei der Bewegung ist nicht erkenntlich.

Am 26. Juni wird beobachtet, dass, wenn man den Hund equilibriert hinstellt, er einige Augenblicke frei stehen kann. Dabei zeigt aber die Rückenmuskulatur oft ein feines lebhaftes Bewegungsspiel, und der Kopf pendelt hin und her. Die erste Bewegung aber, die der Hund ausführt, oder eine zu starke Schwingung des Kopfes nach einer Seite bringen ihn zu Fall. Dann vermag er sich nicht wieder aufzurichten, obschon er Versuche dazu macht. Er kann nicht einmal die Füsse in geeigneter Weise dazu gegen den Boden stemmen. Krämpfe, Nystagmus, Rollbewegungen u. s. w. werden nicht beobachtet.

Bereits am 30. Juni kann der Hund, allerdings bei tiefer Kniebeuge der Hinterextremitäten, in aufrechter Körperstellung einige Schritte gehen, besonders wenn er sich gegen die Wand seines Käfigs stützt. Der ganze Körper schwankt beim Gang lebhaft hin und her, der Kopf zeigt noch immer die Oszillationen, und das Tier stürzte immer und immer wieder hin. Beim Gang werden alle vier Extremitäten, besonders die Vorderbeine, leicht schleudernd abnorm hochgehoben, zeigen zugleich dabei leichte seitliche Schwankungen und werden beim Niedersetzen etwas gegen den Boden angeschlagen. Die Vorderbeine zeigen im allgemeinen eine abnorme Extensionsstellung.

Am 10. Juli kann der Hund bereits erheblich besser gehen; alle Extremitäten werden dabei völlig extendiert, die aufgezeichneten Fussspuren haben eine annähernd richtige Lage zueinander; die Gehlinie ist aber nicht gerade, sondern bald nach dieser oder jener Seite stark ausgebuchtet. Der Gang des Tieres erscheint immer noch taumelnd. Besonders fällt noch immer auf, wie dabei vor allem die Vorderbeine ziemlich straff extendiert, leicht schnellend und federnd abnorm hoch erhoben und beim Niedersetzen gegen den Boden leicht

angeschlagen werden. Die Pendelschwingungen des Kopfes sind zurückgegangen. Die Treppe kann der Hund nur mit Mühe hinaufkommen; beim Treppabgehen überschlägt er sich leicht. Auf der Lattenbrücke kommt er schlecht vorwärts; er gerät fortwährend mit seinen Beinen in die Zwischenräume der Latten und stürzt um.

Am 20. Juli sind alle Störungen weiterhin stark zurückgegangen. Insonderheit zeigt sich der Hund bei weitem nicht mehr so indifferent gegen die Lage seiner Glieder im Raum wie früher. Aufrichten gelingt ihm leicht; Gang, Lauf und Galopp sind sicher und kaum mehr schwankend. Die eigentümliche Art der Bewegung der Vorderextremitäten besteht abgeschwächt fort. Treppauf und treppab geht der Hund wie ein normales Tier. Pendelschwingungen des Kopfes treten fast nur noch beim Fressen in geringem Grade auf. Bei Zielbewegungen wird das betreffende Ziel stets ziemlich prompt erreicht. Beim Schwimmen behauptet das Tier vortrefflich die Gleichgewichtslage. Es vermag sich ferner auf den Hinterbeinen frei aufzurichten. Die Sehnenreflexe sind noch gesteigert.

Am 31. Juli kann man das Tier bei der schlichten Beobachtung von einem normalen Hunde schlechterdings nicht unterscheiden, wenn man von dem immer noch etwas abnorm hohen und zugleich plötzlichen Aufheben der Vorderbeine bei der Lokomotion absieht. Die Sehnenreflexe sind etwas weniger lebhaft, aber trotzdem noch leicht gesteigert. Stellt man höhere Anforderungen an das Tier, fordert man es z. B. auf, eine Lattenbrücke zu überschreiten, so sieht man, wie es bald mit der einen, bald mit der anderen Pfote zwischen die Latten tritt (vergl. die Fig. 13). Zu Fall kommt es aber dadurch nie; der Fehltritt wird sofort korrigiert.

Am 6. September ist auch diese Störung fast ganz geschwunden. Im übrigen bietet das Tier dasselbe Verhalten wie am 31. Juli. Am 20. September zeigt das Tier ein unverändertes Bild.

Am 23. September werden dem Hunde die senso-motorischen Rindenzonen beiderseits total exstirpiert. In den ersten Tagen nach der Operation zeigt das Tier hochgradigste paretische Erscheinungen, die sich nur sehr langsam zurückbilden. Die auf diese Rindenoperation folgenden bekannten Störungen im Bereich der rezeptorischen Sphäre sind stark ausgeprägt. Das Tier vermag sich jedoch von Anfang an aus der Seitenlage zu erheben und sich auf seine vier Extremitäten zu stellen. Beim Gang knicken dieselben immer stark ein. Der Gang vollzieht sich zunächst in mittlerer Kniebeuge seitens der Hinterbeine; nach und nach erst werden diese Beine gestreckt

und der Rücken horizontal gehalten. Zuerst schwankt das Tier sehr lebhaft hin und her; es schaukelt gewissermassen von einer Seite auf die andere; später bessert sich das etwas. Die Extremitäten, besonders die Vorderbeine werden dabei seitlich hin und her schwankend, exzessiv schleudernd, ja spastisch bis zur oder gar über Schulterhöhe hinausgeworfen und beim Niederkommen auf den Boden kräftig gegen ihn angeschlagen. Die Vorderbeine sind straff extendiert und werden sehr schräg nach vorne und ausserdem, wie auch die Hinterbeine, meist zu weit auseinander aufgesetzt. So ist der Gang ausserordentlich täppisch, plump, breitbeinig und schaukelnd. Die Sehnenreflexe erweisen sich als hochgradig gesteigert.

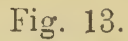
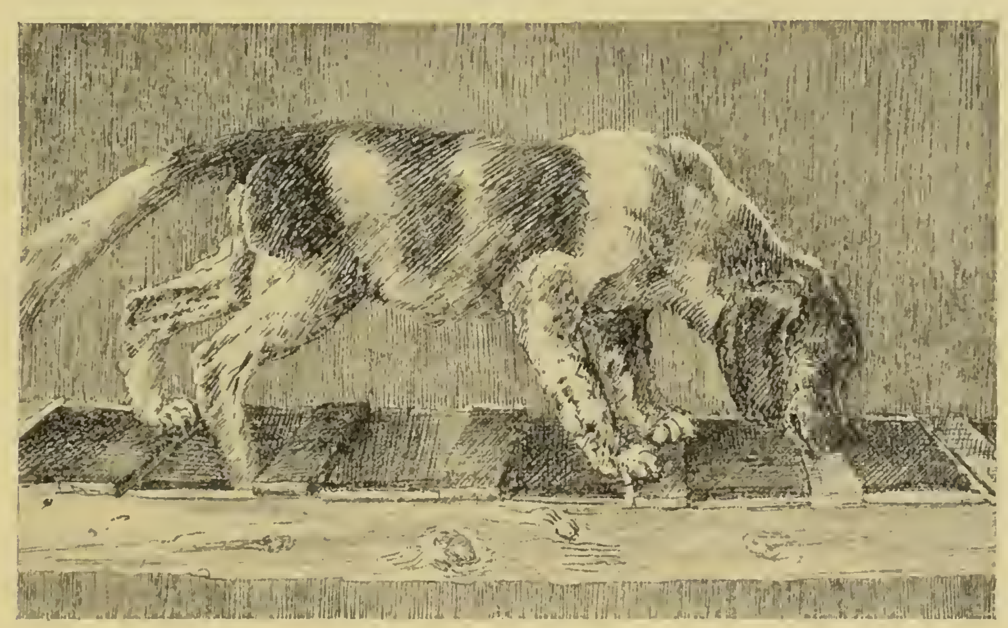


Fig. 13.



Gang über die Lattenbrücke. Zeichnung nach einer Momentphotographie.

Am 15. Oktober sind die paretischen Erscheinungen geschwunden. Indifferenz gegen die Lage der Glieder im Raum besteht noch. Im Gang hat sich wenig geändert; er ist nur etwas weniger schaukelnd, und das Tier kann grössere Wegstrecken geradeaus gehen. Im übrigen behauptet es das Gleichgewicht unter gewöhnlichen Verhältnissen gut, hingegen erweist es sich auf der Lattenbrücke vollkommen hilflos. Die Sehnenreflexe sind unverändert, d. h. sehr lebhaft. Der Charakter der Muskelbewegung ist explosiv, die Bewegung sehr schnellend, federnd, spastisch und exzessiv ausfahrend. Bei Zielbewegungen besteht starke Ataxie; die Pendelschwingungen des Kopfes hat die zweite Operation nicht wesentlich zu verstärken vermocht.

Der Hund wurde bis zum 28. Dezember 1901 beobachtet. Eine Aenderung in seinem Verhalten konnte nicht festgestellt werden, von

einer erheblicheren Kompensation der bestehenden Störungen war nicht die Rede. Bei der Sektion fand sich vom Kleinhirn ein Rest des Wurms und der beiden Hemisphären in der oben geschilderten Ausdehnung. Die Rinde des Grosshirns fehlte im Bereich der sensomotorischen Zonen beiderseits vollständig; lateral und nach vorne waren die Grenzen dieser Zonen bei der Operation besonders links um einige Millimeter überschritten worden.

Hunde, denen ich das Kleinhirn bis auf kleine Reste total exstirpiert oder bei denen ich symmetrische Resektionen, die mehr als zwei Drittel des Organs betrafen, vorgenommen hatte, boten in allen Einzelheiten das Bild, das Luciani von seinen Hunden mit totalem Kleinhirnverlust gezeichnet hat. Ich kann mir daher, zumal über diese Lucianischen Hunde oben eingehend berichtet wurde, es ersparen, hier ausführliche Krankengeschichten dieser Tiere mitzuteilen; ich habe die Hunde bis zu zirka 9 Monaten beobachtet; sie wurden nach verschiedenen Zeiten weiteren Operationen unterzogen. Doch möchte ich feststellen, dass ich auch bei diesen Hunden mit sehr ausgedehntem, ja teilweise fast totalem Kleinhirnverlust stets eine Steigerung der Sehnenreflexe und niemals mit Bestimmtheit eine Herabsetzung, viel eher aber eine leichte Erhöhung des Muskeltonus bei der Bewegung habe feststellen können. Eine Herabsetzung der rohen Muskelkraft war nicht nachweisbar. Im übrigen haben alle Erscheinungen, die ich im Berichte über die Hunde mit der symmetrischen Kleinhirnresektion geringen Grades feststellte, auch für diese Tiere mit grösserem Kleinhirnverlust Gültigkeit; die betreffenden Symptome sind hier noch viel ausgeprägter vorhanden.

So sehr ich mir auch bewusst bin, dass man die Verhältnisse, die das Tier bietet, nicht ohne weiteres auf den Menschen und umgekehrt übertragen darf, so glaube ich doch, dass wir gerade bei der Erforschung der Funktion des Kleinhirns die Ergebnisse der menschlichen Pathologie nicht vernachlässigen dürfen. Die experimentelle Forschung muss hier der Klinik die Hand reichen, wofern sie fruchtbar sein und wirken will. Auf die Analogien zwischen den hiehergehörigen Ergebnissen der menschlichen Pathologie und den physiologischen Experimenten sei im folgenden kurz hingewiesen.

Monakow und Oppenheim haben in dem Nothnagelschen Sammelwerke in treffender Weise die Gegensätze gezeichnet, die zwischen der experimentellen Pathologie und der Klinik heute noch hinsichtlich der Funktion des Kleinhirns bestehen; sie haben aber auch

nicht minder die Punkte hervorgekehrt, in denen beide Disziplinen gute Uebereinstimmung zeigen.

Zunächst lehrt die klinische Erfahrung, dass es Fälle von ausgedehnten Cerebellardefekten oder von hochgradiger Zerstörung des Kleinhirns durch Tumoren und Abszesse gibt, ohne dass während des Lebens der betreffenden Patienten irgend welche Symptome darauf hingedeutet hätten. Es handelt sich hiebei vor allem um das Symptom der cerebellaren Ataxie. Solche Fälle sind bekanntlich von Combette, Ferrier, Otto, Fischer, Huppert, Ebstein, Andral, Nothnagel, Cordier, Couty, Taylor, Ogilvice, Asworth, Macdonald, Leimbach, Putnam, Becker, Mosler, Schomerus, Raymond, Neubürger und Edinger u. a. mitgeteilt worden. Häufiger als symptomenlos verlaufende Kleinhirntumoren sind Abszesse, die zudem gewöhnlich in den Hemisphären sitzen.

Was zunächst die angeborenen Defekte des Kleinhirns anlangt, so darf es uns eigentlich nicht Wunder nehmen, wenn bei solchen, wofern sie nur einzelne Teile des Organs betreffen oder wofern es sich um eine nicht übermässige Verkleinerung des ganzen Organs handelt, durch die gewöhnlichen Untersuchungsmethoden nachzuweisende Symptome während des Lebens der betreffenden Personen fehlen. Denn die experimentelle Forschung zeigt uns ja, dass eine ganze Hemisphäre oder dass sehr grosse Teile des gesamten Organs abgetragen werden können, ohne dass dauernde Störungen bestehen bleiben. Die einzelnen Teile des Kleinhirns können sich eben untereinander in der ausgiebigsten Weise vertreten — dafür sprechen auch unter anderem die Versuche von B. Baginsky — und eine solche Kompensation kann auch durch andere Hirnteile bewirkt werden, wie die Experimente Lucianis es für die senso-motorischen Rindenzonen gezeigt haben. Sind die Defekte, wie das sehr häufig der Fall ist, kongenital, so wird diese Erklärung nur noch plausibeler. Im übrigen gilt auch für diese Fälle, was im folgenden gesagt ist.

Personen mit angeborenem, in toto sehr stark reduziertem Kleinhirn oder fast vollständigem Mangel desselben zeigen gewöhnlich eine Reihe von Störungen, die auf diesen Defekt hinweisen. Gleichviel sind auch derartige Fälle, die fast symptomenlos verliefen, bekannt geworden. Zur Erklärung dieser letzteren schreibt Monakow, nachdem er drei solcher Art aus der Literatur zusammengestellt hat, wie folgt: „Bemerkenswert ist hier nur, dass in allen den drei negativen Fällen der Defekt sehr alt und wahrscheinlich kongenitaler Natur war, ferner, dass die übriggebliebenen Teile, wenn sie auch klein

waren, keine histologischen Veränderungen darboten. Von fötal erworbenen, selbst umfangreicheren Hirndefekten wissen wir aber, dass sie nicht selten durch übermässige Entwicklung anderer Hirnteile kompensiert werden und dass durch intensivere Einübung anderer Teile des Nervensystems, der Funktionsausfall allmählich ausgeglichen, respektive abgerundet wird (vielleicht auf Kosten anderer komplizierterer Verrichtungen). Endlich darf die Vermutung ausgesprochen werden, dass manche solcher Fälle nicht mit der nötigen Sorgfalt examiniert worden sind und dass vor allem auf vorgegangene Kompensationen und Störungen zu wenig geachtet worden ist."

Auf die Kompensation der Störungen ist bei der Beobachtung am Menschen umsomehr Gewicht zu legen, als das Kompensationsvermögen des Zentralnervensystems ein umso grösseres ist, je höher ein Individuum in der Vertebratenreihe steht.

Jedenfalls geht aus alledem soviel hervor, dass sich ein Widerspruch aus den genannten Fällen gegen die übliche Auffassung der Kleinhirnfunktion nicht herleiten lässt.

Was nun zunächst die symptomenlos verlaufenden Kleinhirntumoren anlangt, so werden nach Oppenheim Bewegungsstörungen bei Erkrankungen des Wurms weit seltener vermisst, als bei denjenigen, die sich auf eine Hemisphäre erstrecken. Oppenheim stützt sich auf die Statistiken von Bernhardt (bei 77% der Fälle von Tumor des Mittellappens waren Bewegungsstörungen vorhanden), Wetzel (bei 73—88% der Fälle von Tumor des Mittellappens, in zirka 41% der Fälle von Hemisphärentumor waren Bewegungsstörungen vorhanden) und Bohm (Bewegungsstörungen bei 81% der Fälle von Wurmtumor, 49% der Fälle von Hemisphärentumor).

Soweit ich selbst die Literatur überschaue, handelt es sich bei den symptomenlos verlaufenden Tumoren des Kleinhirns vornehmlich entweder um solche, die nur unilateral das Kleinhirn in Mitleidenschaft ziehen oder um solche, die bilateral es betreffen, z. B. im Wurm, aber dann die basalen Partien freilassen. Ausserdem sind es meist langsam wachsende Neubildungen, die entweder Kleinhirnteile vor sich herschieben und zur Atrophie bringen oder dieselben ersetzen; dadurch werden Druck- und Reizerscheinungen ausgeschlossen.

Wenn auch die frühere Anschauung Nothnagels, dass Bewegungsstörungen allemal nach Erkrankungen des Wurms auftreten müssten, sich nicht bewahrheitete, man aber anderseits Nothnagel darin beistimmen muss, dass Tumoren im Wurm nur dann symptomenlos verlaufen, wenn noch ein grösserer oder geringerer Teil

des Wurms erhalten ist und man den Satz von Allen Starr berücksichtigt, der besagt, dass das Symptom des Schwankens allemal auf eine direkte oder indirekte (Fernwirkung) Beteiligung des Unterwurms hindeute, und man anderseits den Erfahrungen der experimentellen Pathologie und Physiologie Rechnung trägt, die lehren, dass dauernde Bewegungsstörungen nur nach einer Läsion des ungefähren unteren Drittels des Kleinhirns sich einstellen (Flourens, Schiff, Bickel), dann wird man zu der Anschauung gedrängt, dass Bewegungsstörungen dauernder Art bei Mensch und Tier allemal dann auftreten, wenn die basalen Teile des Kleinhirns in genügender Ausdehnung direkt (Tumor, Abszess, Zyste etc.) oder indirekt (Fernwirkung, Druck) notgelitten haben, dass aber das Fehlen von Symptomen trotz einer bestehenden Kleinhirnerkrankung darauf hindeutet, dass eben diese basalen Teile nicht oder nicht genügend von ihr tangiert worden sind.

Dass weiterhin diese wohl charakterisierten Symptome, die durch die Einbeziehung der basalen Teile des Kleinhirns in den pathologischen Prozess entfesselt werden, als Ausfallserscheinungen und nicht als Reizsymptome gedeutet werden dürfen (Fernwirkung auf benachbarte Gehirnteile), geht aus der Tatsache hervor, dass Tiere nach Totalexstirpation des Kleinhirns eben dieselben Symptome jahrelang zeigen (Luciani). Von Reizerscheinungen kann bei Experimenten, die sich über eine derartig lange Zeit erstrecken, nicht mehr die Rede sein.

Es handelt sich nunmehr darum, hier kurz zu fixieren, welche Symptome das des Kleinhirns beraubte Tier darbietet, die wir bei reinen Cerebellarerkrankungen des Menschen wiederfinden.

Das Phänomen der Gleichgewichtsstörung, des schwankenden, taumelnden Ganges kennt die Klinik ebenso wie die Physiologie als Kleinhirnsymptom. Bei reinen Cerebellarerkrankungen beobachtet man, wenn wir den übereinstimmenden Angaben Monakows und Oppenheims folgen, beim Menschen gewöhnlich weder Paresen und Paralysen, noch Störungen bei Zielbewegungen einzelner Extremitäten bei liegender Haltung des Körpers; es fehlen nach der klinischen Beobachtung ferner im allgemeinen Muskelschwäche, Muskelatonie oder Hypertonie, Störungen in der bewussten Wahrnehmung irgend welcher peripherer Reize; Ausschaltung des Gesichtssinnes steigert das Schwanken und Taumeln beim Stehen und Gehen nicht. Die Sehnenreflexe sind jedenfalls nicht herabgesetzt. Beweisend sind natürlich nur solche Fälle, bei denen es sich um einen atrophischen Schwund des Kleinhirns handelt,

da raumbeschränkende Herde durch Fernwirkung die Faserung der Medulla oblongata in allen ihren Teilen funktionell oder organisch zu schädigen vermögen; dann können natürlich alle diese Erscheinungen, deren Bedeutung als Kleinhirnsymptome soeben negiert wurde, auftreten, und es können sich ihnen noch zahlreiche andere Symptome zugesellen.

Nach diesem flüchtigen Ueberblick über die Beziehungen der Kleinhirnphysiologie zur Kleinhirnpathologie wollen wir unter Zugrundelegung der gegebenen anatomischen, physiologischen und klinischen Erfahrungen nunmehr versuchen, uns ein Bild der Funktion dieses Organs in seinen allgemeinen Umrissen zu entwerfen.

Aus den Darstellungen Kohnstamms haben wir ersehen, dass das Kleinhirn eine Endstätte für eine überaus grosse Zahl zentripetaler Faserzüge, die der Fortleitung der verschiedensten Reizqualitäten dienstbar sind, darstellt. Auf Grund dieser anatomischen Anordnung ist es a priori zu erwarten, dass ein Defekt oder eine Zerstörung des Kleinhirns beim Experiment oder unter pathologischen Verhältnissen zu einer objektiv nachweisbaren Störung im Bereich der Rezeption zentripetaler Erregungen führt. In der Tat haben wir auch gesehen, dass des Kleinhirns beraubte Tiere eine Indifferenz gegen die Lagerung ihrer Gliedmassen im Raume erkennen lassen, indem sie ebensowohl spontan dieselben in aussergewöhnliche Stellungen bringen, wie auch solche nicht korrigieren, wenn sie passiv in dieselben geführt worden sind. Aus diesen Beobachtungen auf eine Störung in der Perzeption oder Apperzeption für die betreffenden Reizqualitäten bei den Tieren zu schliessen, erscheint willkürlich. Ebenso ist es nicht angängig, daraus die Folgerung zu ziehen, dass der der Grosshirnrinde normalerweise gebührende Zufluss an zentripetalen Reizen durch eine mit der Kleinhirnläsion möglicherweise Hand in Hand gehende Bahnunterbrechung in zentripetalem Sinne nach der Grosshirnrinde zu derart gestört sei, dass eine Alteration der „bewussten Empfindung“ oder der „Wahrnehmung“ bestimmter Erregungen eintrete und dass daraus jener abnorme Reaktionsmodus der Tiere nach Kleinhirnläsion notwendig resultieren müsste. Und das ist selbst dann unzulässig, wenn man auch nach Abtragung der Grosshirnrinde ganz dieselben Symptome beobachtet. Die Entscheidung darüber, ob nach Kleinhirnausschaltung die bewusste Empfindung geschädigt ist, kann aus selbstverständlichen Gründen nur durch die Beobachtung am Menschen mit Sicherheit erbracht werden. Und diese lehrt, dass nach reinen Kleinhirnläsionen niemals Störungen in der Wahrnehmung und in der Lokalisierung irgendwelcher peripherer Reize auftreten. Im Gegenteil sind solche Menschen allezeit über die

Lage ihrer Glieder im Raum, über alle Reize, die ihre Körperperipherie treffen, wie normale Individuen völlig unterrichtet; sie geben in geordneter Weise ihre Willensimpulse zu der Ausführung der Bewegungen ab, sie sind in jedem Augenblick genau darüber orientiert, wo sich ihre Glieder bei jeder Phase der Bewegung befinden, sie sind sich über das Fehlerhafte und Unzweckmässige ihrer Bewegungen vollkommen klar, doch zwingt sie eine Force majeure, ein Etwas, das sich dem Willen entzieht und das zu einem Bewusstseinsinhalt ihnen nie wird, die Bewegungen so zu vollführen, wie sie trotz besserer Einsicht es tun. Daraus folgt, dass beim Menschen durch Kleinhirnabtragung die Rindenfunktion, soweit sie die Parallele des bewussten, psychischen Geschehens ist, nicht nachweislich alteriert wird.

Beim Tier wird auf eine Störung in der Rezeption zentripetaler Erregungen nicht nur aus dem Verhalten bei der aktiv oder passiv erzeugten abnormen Lagerung der Gliedmassen geschlossen, sondern auch aus der Art und Weise der Ausführung der Einzelbewegungen, wenn die hier beobachteten Symptome sich mit denen decken, die man nach zentripetaler Lähmung von Extremitäten findet. Auch das trifft bei den des Kleinhirns beraubten Tieren zu. Wir haben diese Regulationsstörungen oben bei dem Hunde mit symmetrisch reseziertem Kleinhirne kennen gelernt, als er z. B. am Boden liegend, mit einer Extremität seine Ohrmuschel zu erreichen suchte. Doch wir werden weiter unten sehen, dass die Analogien zwischen Kleinhirn- und Hinterwurzelataxie noch viel grössere sind, als man aus dieser einen Beobachtung erschliessen kann.

Da durch die Kleinhirnläsion die Aequilibrierung des Körpers gestört wird und aus diesem Grunde der Reaktionsmodus des Individuums stark alteriert ist, wofern es aktiv sein Gleichgewicht aufrecht erhalten soll, kann man die Reaktion auf abnorme Lagerung der Gliedmassen, wie die Ataxie bei Einzelbewegungen in einer einwandsfreien Weise nur studieren, wenn das Individuum sich in einer Stellung befindet, die es von der aktiven Aequilibrierung entbindet, also z. B. in der Rücken- oder Seitenlage. Beim Hunde fallen die diesbezüglichen Versuche, wie wir gesehen haben, positiv aus. Das gilt auch für den Affen (Lewandowsky). Zu dem entgegengesetzten Resultat führt die klinische Beobachtung. Wie erklärt sich diese auffallende Erscheinung? Zunächst müssen wir uns daran erinnern, dass beim Menschen die Hirnrinde — und speziell insofern sie das Organ der physiologischen Korrelatvorgänge des bewussten psychischen Geschehens ist — einen ungleich grösseren Einfluss auf alle Vorgänge im Körper ausübt als bei

Hund und Affe. Wir haben ferner gesehen, dass die bewusste Empfindung beim Menschen in allen ihren Qualitäten nach Kleinhirnläsionen ungestört ist. Eine abnorme Lagerung der Gliedmassen kommt daher dem Menschen sofort zum Bewusstsein. Dies genügt, um abnorme Lagerung der Gliedmassen zu vermeiden und intendierte Bewegungen so auszuführen, wie sie beabsichtigt waren, wenn die übrigen nervösen Apparate, die hiezu erforderlich, intakt sind. Dabei kann die Rinde als solche akzessorische Erregungsquellen, deren Integrität für die geordnete Perzeption und Apperzeption der Reize nicht unbedingtes Erfordernis ist, ruhig eingebüsst haben.

Hätte mit jenen beiden Symptomen (Indifferenz gegen die Lage der Glieder und Ataxie), die wir von den Tierversuchen her kennen, die Unterbrechung einer zentripetalen Kleinhirnrindenbahn nichts zu tun, wären sie allein auf die Schädigung der Kleinhirnfunktion als solcher zu beziehen, so würde der Ausfall dieser Erscheinungen beim Menschen nach Cerebellardefekt sich nicht minder aus dem dominierenden Einfluss, den hier die Rinde über das ganze übrige Nervensystem besitzt, ungezwungen herleiten lassen. Es wäre das Fernbleiben dieser Symptome dann ein ad hoc einsetzender Kompensationsvorgang seitens der Rinde.

Das Auftreten dieser Erscheinungen beim Hunde und Affen kann entweder so erklärt werden, dass die Hirnrinde dieser Tiere der Erregungszuleitung, die sie auf der zentripetalen cerebello-kortikalen Bahn erhielt, nicht wie die Hinrinde des Menschen entbehren kann. Man könnte sich vorstellen, dass Hund und Affe einen stärkeren Erregungszufluss brauchen, damit zentripetale Reize — in psychologischem Sinne — ihnen „bewusst“ werden, als der Mensch, dass die Rinde, soweit sie Parallele des bewussten Geschehens ist, des letzteren sich anschlagfähiger zeigt als die jener Tiere.

Deutet man die genannten Symptome als Ausfallserscheinungen seitens des Cerebellums und bezieht sie nicht auf die Mitbeteiligung der Rinde durch Bahnläsion, denkt man sich, dass diese Störungen „trotz besseren Wissens und Wollens“ seitens des Tieres auftreten, so erklärt sich das am einfachsten mit einem Hinweis auf das mehr dezentralisierte Verwaltungsprinzip, welches das Nervensystem der niederen Vertebraten (Hund, Affe) im Vergleich zu demjenigen des höchst Organisierten (Mensch) zu eigen hat. Beim Menschen macht sich in diesen Punkten sofort der überwiegende Rindeneinfluss geltend, es tritt die Kompensation seitens der Rinde ad hoc auf, beim Tiere stellt sie sich erst nach und nach ein, wie das übrigens die Versuche auch direkt dartun.

Wenn wir nun weiterhin noch erwägen, dass das Kleinhirn nicht nur zentripetale Bahnen verschiedenster Art und Herkunft in sich aufnimmt und sie zum Teil als solche zu anderen Hirnteilen weiterführt, sondern auch zentrifugale Faserzüge aus sich heraustreten lässt, die mit den speziell motorischen Apparaten des Zentralorgans in Beziehung gebracht werden müssen, dann erkennen wir in dem Kleinhirn eine Schaltstätte, die einmal empfangene zentripetale Erregungen als solche weitergibt, die aber anderseits derartige Erregungen auch in sich aufnimmt und sie auf die zentrifugalen, motorischen Systeme, die von ihr direkt ausgehen, einwirken lässt. Die Verwertung der Gesamtsumme der zentripetalen Erregungen, die das Kleinhirn empfängt, ist nun eine doppelte, sei es, dass diese Erregungen in einer direkten oder durch Vermittlung anderer Zentren mehr indirekten Weise auf die motorische Sphäre übergeführt werden. Diese doppelte Seite der Kleinhirnfunktion ergibt sich aus der zwiefachen Art der Bewegungsstörungen, die nach Kleinhirnabtragung beobachtet werden. Zum Verständnis dieser Bewegungsstörungen müssen wir folgendes vorausschicken.

Wenn wir irgend eine Bewegung eines Tieres herausgreifen, z. B. die Gehbewegung, so setzt diese sich aus zwei Komponenten zusammen: erstens müssen diejenigen Muskelkontraktionen ausgeführt werden, welche die Lokomotion an sich bewirken, d. h. die Beuge- und Streckbewegungen der Extremitäten; zweitens aber müssen Muskelkontraktionen ausgelöst werden, welche in jedem Augenblick den Körper während diesen ersten Bewegungen feststellen, dass er nicht umfällt, welche den Rumpf, den Kopf und die bewegten Glieder vor einem Hin- und Herschwanken bewahren und die einzelnen Abschnitte der Gliedmassen in den Gelenken gegeneinander fixieren, so dass die ganze Bewegung des Ganges gleichzeitig eine gewisse Ruhe und Stetigkeit erhält. Diese Muskelkontraktionen, welche neben den eigentlichen, bewegungsauslösenden Kontraktionen einhergehen, hat Schiff, wie oben erwähnt, als „statische Muskelkontraktionen“ bezeichnet und den bewegungsauslösenden Kontraktionen gegenüber oder vielmehr zur Seite gestellt. Erleiden die Innervationen dieser statischen Muskelkontraktionen derart Störungen, dass die jeweiligen in Frage kommenden Agonisten und Antagonisten in ungleicher und unsteter Weise innerviert werden, so tritt naturgemäss eine Regulationsstörung auf. Dass nach Kleinhirnausschaltung die Innervationen dieser statischen Muskelkontraktionen alteriert sind, hat Schiff in überzeugender Weise dargetan. Betreffen diese Innervationsstörungen die Augenmuskeln,

so stellt sich Nystagmus ein, betreffen sie die Halsmuskeln, so entsteht ein Pendeln des Kopfes, betreffen sie die Rückenmuskeln, so schwankt der Rumpf hin und her, betreffen sie die Muskulatur der Extremitäten, so zeigen sie Ausschläge nach allen Richtungen hin. So werden beim kleinhirnlosen Tiere die statischen Muskelkontraktionen zu bewegungsauslösenden durch Ueber- oder Unterinnervation. Dieses „Innervationsschwanken" erklärt alle bislang genannten Erscheinungen vollauf. Aber der kleinhirnlose Hund zeigt noch eine andere Art von Bewegungsanomalien.

Eine Bewegung, z. B. das Erheben des Arms, kann stetig, ohne Schwanken und Zittern unter guter Fixation der einzelnen Abschnitte des bewegten Teiles unter- und zueinander ausgeführt werden, und sie vermag dennoch zu gross in ihren Exkursionen angelegt zu sein, zu brüsk und rapide vollbracht zu werden, oder es kann das Umgekehrte der Fall sein. Von einem „Innervationsschwanken" ist da keine Rede. Die Fixatoren der Gelenke, die tonischen Muskelkontraktionen lassen keine Innervationsstörungen erkennen. Alle Tiere, die des Kleinhirns beraubt sind — das lehren die Versuche von Luciani und seinen Nachfolgern in einer ebenso eklatanten wie eindeutigen Weise — zeigen zeitlebens auch diese zweite Art der tonischen Bewegungsstörung an ihren Extremitäten bei der Lokomotion. Ich selbst habe dieses Phänomen auch bei meinen Tieren stets beobachtet. Die Beine — vornehmlich sind es die Vorderextremitäten — werden bei jedem Schritt, den das Tier tut, enorm hoch erhoben, fast schnellend emporgeschleudert, um dann in gleicher Weise und mit gleicher Kraft bei der Abwärtsbewegung gegen den Boden angeschlagen zu werden. Diese Art der Bewegungsstörung muss als die Folge des Ausfalls bestimmter Hemmungen bezeichnet werden. Dass das Kleinhirn bewegungshemmende Funktionen hat, geht auch aus der Steigerung der Sehnenreflexe nach Kleinhirnabtragung hervor, die Ferrier, Turner, Russel, Bogherini, Gallerani, Thomas und ich selbst beobachtet haben. Jene eigentümliche Bewegungsstörung als Reizerscheinung deuten zu wollen, ist darum nicht angängig, weil sie noch besteht, wenn Monde und Jahre seit der Operation verstrichen sind.

Bei beiden Arten dieser hier beschriebenen Bewegungsanomalien haben wir es mit Regulationsstörungen zu tun. Es wird nunmehr unsere Aufgabe sein, diese Regulationsstörungen noch etwas genauer zu präzisieren.

Die zuletzt geschilderte Regulationsstörung gehört zweifellos zu den hypertonischen Störungen. Sie ist analog der entsprechenden

Störung, die man nach Exstirpation der senso-motorischen Zonen wahrnimmt. Das wird direkt durch die Beobachtung am Tier bewiesen. Eine nachträgliche Abtragung dieser Zonen der Hirnrinde entfesselt jene Kleinhirnstörung, wenn sie kompensiert ist, nicht nur von neuem, sondern die Kombination der Rindenabtragung mit der Kleinhirnresektion steigert dieses Phänomen zu ganz enormer Höhe; es findet eine einfache Addition dieser beiden, an sich gleichartigen Störungen statt, und eine nachträgliche Kompensation nennenswerten Grades wird nicht mehr beobachtet.

Durch die Kleinhirnabtragung wird der Dauerzustand der Erregung, in dem sich das Zentralorgan befindet, im Sinne einer Steigerung der Anschlagfähigkeit der nervösen Organe verändert. Die menschliche Pathologie kennt dieses Symptom nach reinen Kleinhirnläsionen insofern nicht, als eine Steigerung der Sehnenreflexe nach ihnen alles weniger denn die Regel ist. Wenn wir jedoch den gewaltigen hemmenden Einfluss bedenken, den gerade beim Menschen die Rinde des Grosshirns auf das ganze übrige Nervensystem ausübt, so werden wir es als nicht unwahrscheinlich erachten müssen, dass hier der Ausfall eines untergeordneten Hemmungszentrums durch das übergeordnete und auch in dieser Richtung funktionell überwiegende Organ bedeutungslos gemacht wird, indem eben die Rinde trotz der Elimination der hemmenden Kleinhirnfunktion Energie genug besitzt, die subkortikalen und medullären Zentren im Zaume zu halten.

Was nun jene Art der Regulationsstörung anlangt, die von Schiff in so überaus treffender Weise geschildert und charakterisiert worden ist, dass jede weitere Beschreibung sich erübrigt, so ist darüber zunächst zu sagen, dass wir alle diese Symptome nach Durchschneidung der hinteren Spinalnervenwurzeln bei Tieren ebenfalls antreffen. Auf diese Identität der Erscheinungen hat Lussana zuerst in nachdrücklicher Weise hingewiesen.

Bei Hunden mit ausgedehnter, bilateral-symmetrischer Resektion der hinteren Spinalnervenwurzeln für den Hinterkörper beobachtet man an diesem, wie aus den Beobachtungen von Landois und mir hervorgeht, bei der Lokomotion des Tieres lebhaftes Hin- und Herschwanken von einer Seite auf die andere. Dieselbe Erscheinung tritt in geringerem Grade auf nach einer Durchschneidung der Hinterstränge des Rückenmarks (Bechterew, Bickel). Die Photorezeptionsorgane besitzen auf die Kompensation dieser Gleichgewichtsschwankungen einen wesentlichen Einfluss (Bickel). Beim kleinhirnlosen Hunde betreffen diese Gleichgewichtsschwankungen den ganzen Körper, den

Rumpf, den Hals und dadurch auch den Kopf. Sie sind ausserdem viel intensiver als die entsprechenden Symptome, die man nach partieller zentripetaler Lähmung eines Tieres beobachtet. Aber auch in diesem letzteren Falle kann man sich unschwer davon überzeugen, dass diese Gleichgewichtsschwankungen des Körpers umso intensiver sind, je ausgedehnter die zentripetale Lähmung ist. Da die Pendelschwingungen des Kopfes, wie Schiff zeigte, ihrem Wesen nach von den Schwankungen, die der Rumpf der kleinhirnlosen Tiere erkennen lässt, nicht verschieden sind, so ist zu erwarten, dass man auch durch eine Resektion zentripetaler peripherer Nerven solche Pendelschwingungen, allerdings vielleicht in bescheidenerem Umfange, erzeugen könnte, wofern man nur die in Frage kommenden Körperdistrikte (Hals und benachbarte Rumpf- und Kopfteile) zentripetal lähmt.

Aus alledem geht jedenfalls das hervor, dass die Gleichgewichtsschwankungen des Rumpfes und Kopfes kleinhirnloser Tiere — dem Bilde ihrer äusseren Erscheinungen nach zu urteilen — von den entsprechenden Gleichgewichtsschwankungen, die man nach peripherer zentripetaler Lähmung oder nach Unterbrechung der Hinterstrangbahnen des Rückenmarks beobachtet, nur graduell verschieden sind.

Wenn ein kleinhirnloses Tier nicht nötig hat, den Gleichgewichtszustand seines Körpers aktiv aufrecht zu erhalten, so beobachtet man gleichviel bei den Einzelbewegungen seiner Gliedmassen Bewegungsbilder, die mit denen vollständig bis auf graduelle Unterschiede übereinstimmen, die man nach totaler oder partieller, peripherischer, zentripetaler Lähmung dieser Glieder wahrnimmt. Diese Störung beim kleinhirnoperierten Tiere soll nach Lewandowsky proportional sein der gleichzeitig bestehenden Störung des „Lagesinnes".

Wir finden also, welche Art dieser Regulationsstörungen wir auch aus dem bunten Symptomenkomplex, den die Kleinhirnabtragung entfesselt, herausgreifen mögen, sie immer, worauf schon Lussana hinwies, als der Gruppe der Hinterwurzelataxie zugehörig, abzüglich der bei dieser gleichzeitig vorhandenen hypotonischen Phänomene. Von Luciani sind diese ja auch für die Gruppe der Kleinhirnstörungen in Anspruch genommen worden; doch konnte weder die Klinik, noch eine grosse Zahl namhafter Nachuntersucher diese Angabe bestätigen; die Neigung der kleinhirnlosen Tiere zu einer Steigerung der Sehnenreflexe lässt sich ebenfalls mit der Behauptung Lucianis nicht vereinbaren.

Wir sagten, dass zwischen der Kleinhirn- und Hinterwurzelataxie

lediglich graduelle Unterschiede bestehen. Dazu führte uns die genauere Analyse der Bewegungsstörungen. Und doch zeigt ein kleinhirnloser Hund bei der unbefangenen Betrachtung ein scheinbar ganz anderes Bild als ein Tier mit zentripetaler Lähmung seiner Extremitäten. Dass ein Widerspruch, den man aus dieser Tatsache gegen unsere obigen Ausführungen herleiten könnte, nur scheinbar ist, geht aus folgendem hervor.

Die Tierbilder werden ähnlicher, wenn man nicht das ganze Kleinhirn, sondern z. B. nur ein Drittel des Organs symmetrisch reseziert. Die speziellen Gleichgewichtsschwankungen verschwinden ziemlich rasch, und es bleibt längere Zeit eine Störung bei allen Bewegungen, die das Tier ausführt, bestehen, eine Störung, welche von der durch die Hinterwurzeldurchschneidung erzeugten Ataxie, wie sie die Tiere bei Annäherung an das Stadium der Kompensation erkennen lassen, so gut wie nicht zu trennen ist. Die speziellen Gleichgewichtsschwankungen sind von dem letzteren Hunde in dieser Periode ebenfalls überwunden. Was also zwei in der genannten Weise operierte Tiere unterscheidet, ist, abgesehen von der gleichzeitig vorhandenen hyper- bezw. hypotonischen Störung, die Tatsache, dass beim kleinhirnresezierten Tiere im ersten Stadium nach der Operation die speziellen Gleichgewichtsstörungen stärker vorhanden sind als bei dem Hunde mit Wurzeldurchschneidung. Trägt man das Kleinhirn ganz ab, so zeigen die speziellen Gleichgewichtsstörungen (Schwanken des Rumpfes, unstete Fixation der Wirbelsäule und des Halses etc.) ein viel schlechteres Kompensationsvermögen als bei beschränkter Resektion des Organs, wie wir oben nachwiesen. Aus diesem Grunde muss ein solches Tier zeitlebens einem Tiere mit Resektion hinterer Wurzeln viel unähnlicher bleiben. Und dann ist noch eins zu bemerken. Durch die Kleinhirnabtragung erleiden die Muskeln fast des ganzen Körpers eine Störung in der Zusammenordnung ihrer Kontraktionen. Die Durchschneidung hinterer Wurzeln hat sich beim höheren Tiere — dieses ist allein für solche Versuche zu gebrauchen — bisher aus rein technischen Gründen immer nur auf verhältnismässig kleinere Abschnitte des Körpers erstreckt. Die Störung, die der gesamte Regulationsmechanismus des Körpers erfahren hat, ist also in diesem Falle eine extensiv geringere, obschon intensiv wohl grössere, in jenem Falle aber nach der Kleinhirnabtragung extensiv jedenfalls eine viel erheblichere. Je mehr Muskeln in der Regulation bei den durch sie ausgeführten Bewegungen gestört sind, umso turbulenter wird natürlich das Gesamtbild der Störungen, wenn diese auch, jede einzelne für sich

genommen, vielleicht nicht so intensiv sind als andere Regulationsstörungen, die man durch Wurzeldurchschneidung nicht am ganzen Körper, sondern nur an einzelnen Teilen desselben erzeugt hat.

So kann der Unterschied, den die schlichte Beobachtung zwischen der Hinterwurzelataxie und der Kleinhirnataxie ergibt, nicht geleugnet werden; bei der Kleinhirnataxie treten die Gleichgewichtsstörungen des Tieres als die am meisten imponierenden Momente in den Vordergrund; bei der Hinterwurzelataxie sind es mehr die Störungen in der Bewegung der einzelnen Gliedmassen, die bei sonst leidlich erhaltenem Gleichgewicht vor allem auffallen. Ein prinzipieller Unterschied kann jedoch zwischen diesen beiden Ataxieformen nach unseren obigen Ausführungen nicht gemacht werden. Nennt man die letztere Form der Ataxie „Bewegungsataxie“, so kann man die erste als „statische Ataxie“ kennzeichnen.

Beim kleinhirnlosen Tiere beobachten wir ebensowohl die Bewegungsataxie, wie die statische Ataxie. Die erstere sehen wir z. B. bei den Zielbewegungen einzelner Extremitäten auftreten, auch wenn das Tier sich in einer Lage befindet (Seitenlage), in der eine aktive Innehaltung des Körpergleichgewichts von seiner Seite gar nicht erheischt wird; die letztere beobachten wir, wenn das Tier den Versuch macht, sich aus der Seitenlage aufzurichten, oder wenn es in einem gewissen Anfangsstadium der Kompensation der Kleinhirnstörungen in aufrechter Haltung des Körpers eine Lokomotion ausführt.

Beim Menschen wird eine Bewegungsataxie in diesem hier fixierten Sinne, wie wir wissen, bei reinen atrophischen Kleinhirndefekten nicht beobachtet. Wir suchten die Erklärung für diesen Unterschied zwischen dem Tier und dem Menschen derart zu geben, dass wir auf eine erhöhte Anschlagfähigkeit der menschlichen Hirnrinde oder auf eine ad hoc sich einstellende Kompensation seitens dieser Rinde hinwiesen, indem wir dabei von der Beobachtung ausgingen, dass Störungen in der bewussten Empfindung, in der Wahrnehmung aller Qualitäten peripherer Reize wie in dem genauen Lokalisationsvermögen für dieselben bei reinen Kleinhirndefekten nicht auftreten. Die statische Ataxie beherrscht das Krankheitsbild beim Menschen, dauernd und bedingungslos allerdings wahrscheinlich nur dann, wenn die basalen Teile des Kleinhirns notgelitten haben, wofern ein solches überhaupt einmal in normaler Weise angelegt war.

So erkennen wir denn in dem Kleinhirn ein Regulationszentrum, das seine regulatorische Tätigkeit in einer doppelten Weise ausübt. Als Hemmungszentrum verleiht es, genau wie die Hirnrinde, den ihm

untergeordneten Zentren einen gewissen Grad herabgesetzter Erregbarkeit und schafft so hier einen von ihm abhängigen Dauerzustand in der Anschlagfähigkeit dieser Nerventeile. Der zweite Modus der Regulation, die es ausübt, ist folgender. Es sichert die Stetigkeit und den harmonischen Ablauf fast aller Bewegungen des Körpers, indem es die Kontraktionen bezw. die Innervationen der bei den jeweiligen Bewegungen tätigen antagonistischen Muskelgruppen gegeneinander abstuft. Das ist durch die analytischen Untersuchungen Schiffs in einer einwandsfreien Weise festgestellt worden. Diese Art der Regulation kann nicht durch die Herstellung irgend welcher Dauerzustände einer erhöhten oder verminderten Anschlagfähigkeit der Nerven- und Muskelzellen erklärt werden; denn es handelt sich hiebei um Innervationsschwankungen während der Ausführung der Bewegungen, die eine Aberration der bewegten Teile von der vorgezeichneten Bewegungsrichtung und -grösse bewirken, obschon diese in ihren groben Umrissen innegehalten werden. Das unregelmässige Oszillieren der bewegten Teile kann nur aus dem Ablauf unregelmässiger, wechselstarker motorischer Impulse hergeleitet werden, indem zwar alle zu einem Bewegungstypus gehörigen Muskeln und Muskelgruppen an sich innerviert werden, das gegenseitige Verhältnis der Innervationen dieser verschiedenen Muskeln und Gruppen zueinander aber hinsichtlich der Abpassung der Innervationsstärken gestört ist.

Nachdem wir nunmehr die doppelte regulatorische Funktion, die das Kleinhirn erfüllen muss, präzisiert haben, tritt die Frage an uns heran, durch welche Ursachen die Betätigung dieser Funktion ausgelöst wird. Wie wir wissen, hatte Schiff sich mit einem „Ignoramus“ in dieser Frage beschieden, Lussana und Lewandowsky haben Störungen des Muskelsinnes dafür verantwortlich gemacht, die Mehrzahl der übrigen Kleinhirnforscher hat diese Frage überhaupt nicht weiter berührt.

Kohnstamm bezeichnet vornehmlich auf Grund anatomischer Erwägungen das Kleinhirn als „eine breite Angriffsfläche für die zentripetale Regulierung der Bewegungen“. Er hat ferner in Uebereinstimmung mit dem, was in dem vorstehenden Kapitel „Allgemeines zur Bewegungsregulation“ gesagt wurde, darauf hingewiesen, dass fast alle Qualitäten der zentripetalen Erregung gelegentlich regulatorischen Einfluss gewinnen können und dass dementsprechend das Kleinhirn auch für sie in weitestem Umfange offen steht. So scheint der Schluss berechtigt, dass den Anstoss zur Entfaltung seiner zwiefachen Regulationsarbeit das Kleinhirn von dem zufliessenden

Strome zentripetaler Erregungen erhält. Für diese Anschauung sprechen ferner die Beobachtungen über die Identität der cerebellaren Regulationsstörung mit derjenigen, die durch zentripetale Lähmung erzeugt wird, obschon man nicht vergessen darf, dass gelegentlich gleichartigen Erscheinungen verschiedene Ursachen zu Grunde liegen können. Weiter begünstigt die genannte Auffassung die Beobachtung Lewandowskys über die Indifferenz, welche die kleinhirnoperierten Tiere gegen die Lage ihrer Glieder im Raume zeigen. Dass in letztem Betracht auch die cerebellare Regulation wie jede Regulation zentripetaler Natur sein muss, geht überdies aus dem allgemeinen Satze, den wir in dem einleitenden Kapitel über die Bewegungsregulation begründeten, hervor. Eine weitere Fundierung der vorgetragenen Anschauung über die Aetiologie der Kleinhirnregulation ergibt sich aus den Resultaten der Versuche über die Beziehungen der hinteren Spinalnervenwurzeln zum Kleinhirn, über die weiter unten noch ausführlich berichtet wird.

Bei den Bewegungen, die der Körper ausführt, strömen dem Kleinhirn von allen Teilen der Peripherie Reize zu, Reize, die es unterrichten über den Erfolg der seitens des Nervensystems abgesandten Impulse, Reize, die es fortwährend belehren über die Stellung und Haltung der Glieder, über die Lage des ganzen Körpers im Raum — denn ohne Mitwirkung der peripheren Rezeptoren ist eine solche Orientierung undenkbar. Das Kleinhirn vermag diese Erregungen entweder sofort in den Dienst der Regulation zu stellen, oder es kann solche Eindrücke, wie wir das an einer früheren Stelle nannten, aufstapeln, um sie zeitlich später je nach Bedarf zu verwerten. Kohnstamm nennt diesen Zustand eine „Remanenz“ vorausgegangener Erregungen und erkennt an, dass nichts der Annahme widerspricht, eher vieles sie unterstützt, dass in dem Kleinhirn eine solche Remanenz vorausgegangener Erregungen stattfindet, die kommende Erregungen bahnend beeinflusst.

Neben dieser bahnenden und hemmenden Tätigkeit des Kleinhirns, die die motorischen Impulse während ihres Ablaufes selbst zum Angriffspunkt hat, übt es zugleich — auch hier wieder seine regulatorische Funktion bekundend — einen dauernden Einfluss auf den Erregungszustand der untergeordneten Zentren aus, indem es ihnen, ähnlich wie die Grosshirnrinde, Zügel anlegt und so mit beiträgt, den Gegensatz zwischen dem spinalen und cerebralen Innervationszustande zu verschärfen, die ihrerseits zusammen durch das immerwährende, sich gegenseitige Schachbieten, die Reaktionsfähigkeit der zentralen Nervensubstanz des Weges zum Muskel zu grosser Feinheit ausbilden.

Nachdem wir so die Funktion des Kleinhirns in ihren allgemeinen Umrissen skizziert — sie erschöpft zu haben, beanspruchen wir nicht —, erübrigt es nunmehr die übrigen Theorien über dieselben, die wir in dem historischen Ueberblick kennen gelernt haben, einer kurzen Kritik zu unterwerfen.

Dass das Kleinhirn kein Kombinations- bezw. „Koordinations"-Zentrum für die Gemeinschaftsbewegungen bei allen Arten der Lokomotion oder für Einzelbewegungen der Teile des Körpers ist, wie erstens Flourens und die grosse Zahl seiner Anhänger behauptet hat, wurde bereits von Schiff in ebenso klarer wie eindeutiger Weise widerlegt. Gerade in der Kleinhirnphysiologie hat sich die über die ursprüngliche Bedeutung des Wortes „Koordination" hinausgehende Anwendung desselben schwer gerächt. Das des Kleinhirns beraubte Tier kann von der Stunde der Operation an alle Arten der Bewegungen an sich vollführen, die ein normales Tier zu stande bringt; nur eins vermag es nicht sofort, die Gleichgewichtslage des Körpers bei allen diesen Bewegungen, wenn auch noch so unvollkommen, zu behaupten. Es lernt dies erst allmählich wieder, aber es zeigt dann dabei die Störung, die wir statische Ataxie genannt haben. Die Versuche Lucianis und die vieler anderer Autoren, wie meine eigenen, beweisen das.

Ob man berechtigt ist, aus der Beobachtung dieser anfänglichen totalen Unfähigkeit des Tieres, seinen Körper zu äquilibrieren, den Schluss zu ziehen, dass das Kleinhirn nicht nur die Bewegungen reguliert, und dass nicht infolge dieser Regulationsstörung allein als deren höchster Ausdruck diese Unfähigkeit eintritt, sondern dass das Kleinhirn auch gleichzeitig ein Glied in der Kette eines nervösen Bewegungskombinationsapparates abgibt, will ich dahin gestellt sein lassen. Man könnte sich denken, dass es den Ring einer derartigen Anordnung schliesst, die alle die Muskeln und Muskelgruppen vereinigt, deren Tätigkeit zur Aequilibrierung des Körpers in Anspruch genommen werden kann.

Die Anschauung Brown-Séquards, dass die sogenannten Kleinhirnsymptome im wesentlichen weiter nichts als Reizerscheinungen oder die Folge von Fernwirkungen auf benachbarte Hirnteile seien, ist durch die Lucianischen Versuche, bei denen die Beobachtungszeit sich über ein Jahr und noch länger erstreckte, widerlegt worden.

Von der Lucianischen Theorie haben wir — wenn auch vielleicht in etwas anderem Sinne, als es von dem Autor selbst diesem Begriff untergelegt wurde — die Astasie akzeptiert. Die Atonie und

Asthenie, von denen die letztere schon früher von Rolando und einigen anderen als Folge der Kleinhirnabtragung hingestellt wurde, konnten wir nicht als zutreffend anerkennen. Die Phänomene, welche Luciani als asthenische bezeichnet, z. B. die Unfähigkeit der Affen sich auf die Hinterbeine zu erheben, können ebensogut als ataktische Erscheinungen gedeutet werden, indem man sie nach der Durchschneidung hinterer Spinalnervenwurzeln ebenfalls beobachtet. Zudem hat eine grosse Zahl von Nachuntersuchern eine Muskelschwäche bei kleinhirnlosen Tieren nicht beobachten können, und damit stimmen auch die klinischen Beobachtungen überein.

Hinsichtlich der von Luciani behaupteten atonischen Störung steht es ähnlich. Monakow wirft Luciani mit Recht vor, dass er das Verhalten der Sehnenreflexe bei der Aufstellung dieser Kleinhirnfunktion nicht berücksichtigt habe. Eine Steigerung dieser Reflexe ist nach den klinischen Erfahrungen mit dem Bestehen einer Hypotonie der Muskulatur nicht wohl vereinbar. Diese Steigerung der Sehnenreflexe nach Kleinhirnabtragung haben aber zahlreiche Forscher als richtig anerkannt. Eine Herabsetzung der Sehnenreflexe, wie man sie bei einer hypotonischen Störung eher erwarten sollte, tritt jedenfalls nicht ein. Auch die Klinik kennt ein derartiges Kleinhirnsymptom nicht.

Zu den Anschauungen der übrigen Autoren, die wir gelegentlich des geschichtlichen Rückblicks auf die Entwicklung der Kleinhirnphysiologie kennen lernten, haben wir bereits weiter oben Stellung genommen, oder sie decken sich in ihren wesentlichen Punkten, soweit sie von uns nicht akzeptiert werden konnten, mit den zuletzt hier kritisierten Theorien von Flourens, Brown-Séquard und Luciani.

### 3. Die Versuche über die Beziehungen zwischen Kleinhirn und hinteren Rückenmarksnervenwurzeln.

Um die Beziehungen, welche zwischen Kleinhirn und hinteren Rückenmarksnervenwurzeln hinsichtlich der Kompensation der nach Kleinhirnstörungen und zentripetaler Lähmung der Extremitäten auftretenden Bewegungsanomalien vorhanden sind, darzutun und um die Relationen, welche nach den Ergebnissen der anatomischen Forschung zwischen dem Kleinhirn und der zentripetalen Extremitätenbahn bestehen, physiologisch zu studieren, habe ich Versuche an Hunden derart angestellt, dass ich ihnen das Kleinhirn symmetrisch resezierte, die Kompensation der hierauf sich einstellenden Störungen abwartete, und

dann eine Durchschneidung der hinteren Rückenmarksnervenwurzeln für beide Hinterextremitäten in beiderseits gleicher Ausdehnung vornahm. Indem diese Versuche allgemein das Verhältnis zwischen Kleinhirn und hinteren Spinalnerven aufdecken, führen sie ebensowohl zu einer Einsicht in die Bedeutung, welche die hinteren Spinalnerven für die Kompensation der Kleinhirnstörungen, wie umgekehrt das Kleinhirn für die Kompensation der durch die Resektion der hinteren Spinalnerven erzeugten Phänomene besitzt.

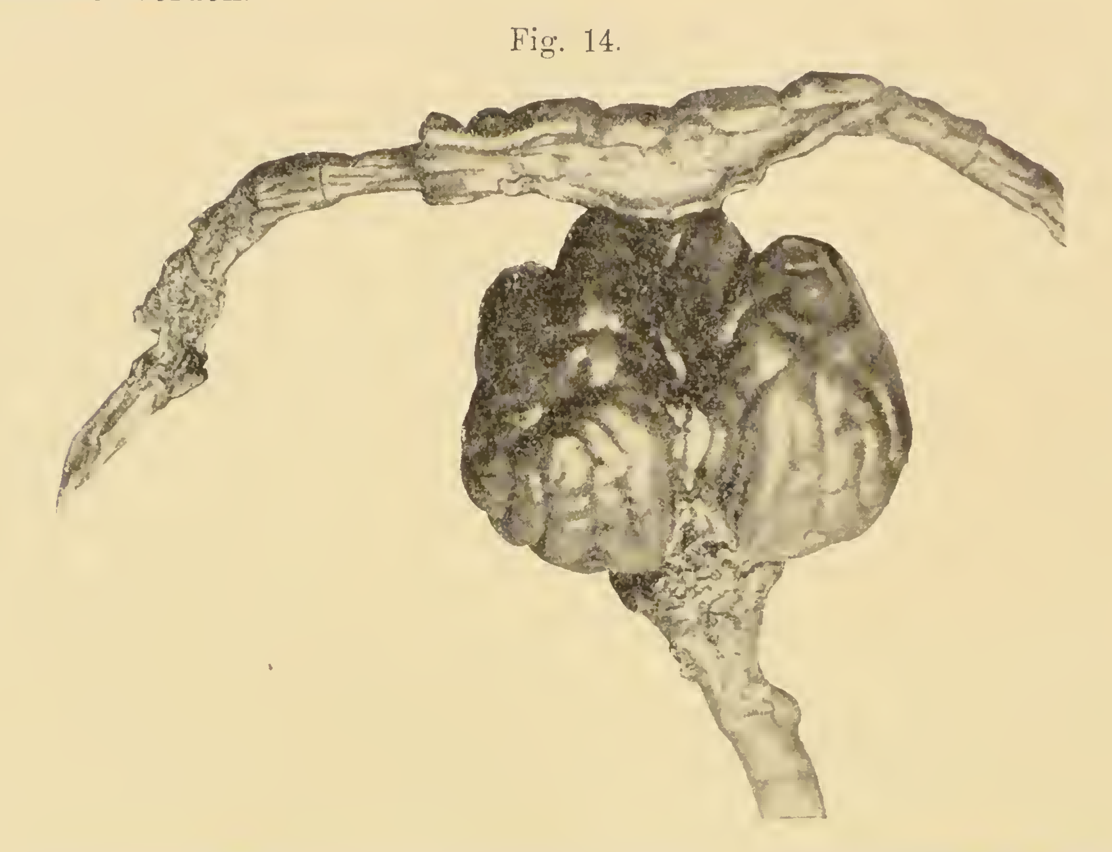
Die Krankengeschichte, die gerade ein in solcher Reihenfolge operiertes Tier darbietet, zeigt, wie sich und ob sich überhaupt eine Kompensation der durch die zentripetale Lähmung der Extremitäten bewirkten Störungen erzielen lässt, wenn das Kleinhirn fehlt.

Ich habe bei einer Reihe von Hunden diese beiden Operationen in der angegebenen Reihenfolge ausgeführt. Ein grosser Teil meiner Versuchstiere erlag der zweiten Operation kurz nach ihrer Ausführung; nur bei wenigen Tieren gelang es mir, sie längere Zeit am Leben zu erhalten. Es hat sich nun weiterhin herausgestellt, dass Tiere mit einem oberflächlichen Verlust des Kleinhirns zu diesen Untersuchungen weniger tauglich sind, als Tiere, die einer umfangreicheren Resektion des Kleinhirns unterzogen worden sind. Man muss über zwei Drittel des Kleinhirns oder mehr noch exstirpieren, um einwandsfreie Resultate zu erhalten, d. h. um eine Mitbeteiligung des jeweilig stehen gebliebenen Kleinhirnrestes an der eventuell sich vollziehenden Kompensation der durch die Hinterwurzelresektion geschaffenen Störungen ausschliessen zu können. Das lehrt auch ein Vergleich des Versuches, den ich oben mitteilte und bei dem nach der Kleinhirnoperation eine Rindenexstirpation vorgenommen wurde, mit den entsprechenden Versuchen Lucianis. Die derartig operierten Hunde Lucianis haben das ganze Kleinhirn eingebüsst und lernten nach der nachträglichen Rindenoperation überhaupt nicht mehr in aufrechter Körperhaltung gehen; mein Versuchstier, das noch etwas mehr als ein Drittel des Kleinhirns besass, konnte, obschon ihm sämtliche senso-motorischen Zonen vollständig entfernt waren, noch allezeit in der aufrechten Körperhaltung gehen und laufen. Auch die Erfahrungen von B. Baginsky stimmen mit diesen Ausführungen gut überein.

Aus alledem ergibt sich, dass nur Tiere mit vollständigem oder in dem früher festgelegten Sinne fast vollständigem Kleinhirnverlust zu diesen Untersuchungen über die Kompensationsvorgänge tauglich sind. Von den wenigen Versuchstieren, die diese Bedingung erfüllten und die zugleich alle diese eingreifenden Operationen überstanden,

scheint mir ein Hund besonders beweiskräftig zu sein, da ich ihn ein ganzes Jahr beobachten konnte; er befand sich während dieser Zeit bis auf die Tage im unmittelbaren Anschluss an die Operationen bei allerbestem Wohlsein. Er nahm sogar während dieses Jahres nicht unbeträchtlich an Gewicht zu. Schliesslich wurde er getötet, um an seinem Zentralorgan die anatomische Untersuchung vornehmen zu können. Ich teile die Krankengeschichte dieses Hundes hier in extenso mit. Ueber die Ergebnisse der anatomischen Untersuchung wird später ausführlich berichtet werden.

Fig. 14.



Gehirn des Hundes mit fast totalem Kleinhirnverlust. Oben ein Stück Rückenmark mit den Häuten.

Es handelt sich um einen männlichen mittelgrossen Dorfhund, dem am 15. Juli 1901 in Chloroformnarkose das Kleinhirn symmetrisch bis auf einen kleinen basalen Rest reseziert wurde. Stehen geblieben ist, wie die spätere Sektion ergab, ein kleiner Rest der untersten Partien der Hemisphären und in Verbindung mit den Hemisphären eine schmale Leiste des Wurms, eben dick genug, um die Rautengrube zu überdachen. Die Kleinhirnabtragung erwies sich als beiderseits gut symmetrisch ausgeführt. Die Figur 14 zeigt eine Photographie des Zentralnervensystems dieses Tieres; das Rückenmark ist nur zum kleinen Teile abgebildet.

Unmittelbar nach der Operation lag der Hund ruhig in seinem Käfig und zeigte weder Zwangsbewegungen oder -haltungen des

Körpers noch Nystagmus oder Strabismus. Je mehr er aus der Narkose erwachte, umso deutlicher machte sich eine gewisse tonische Steifheit an seinen Extremitäten geltend. Sie befanden sich meist in Extensionsstellung. Sobald er den Kopf vom Boden erhob, geriet dieser in die lebhaftesten Oscillationen. Einen Versuch sich aufzurichten, machte das Tier nicht.

Eine genaue Untersuchung des Hundes am 16. Juli hatte folgendes Ergebnis. Wenn man dem Tiere, das auf der Seite am Boden liegt, einen gefüllten Futternapf vorhält, so erhebt es den Kopf, der dabei in starke Schwingungen verfällt, und sucht die angebotenen Speisen zu fressen. Je mehr es aber sein Maul dem Futternapfe nähert, umso stärker scheinen auch die Oszillationen des Kopfes zu werden; der Hund fährt entweder mit seiner Schnauze zu tief in die Schüssel hinein oder auch an ihr vorbei. Selbst wenn man ihm den Kopf festhält, so gelingt es ihm nur schwer, die Speisen zu ergreifen. Stopft man ihm dieselben in den Rachen, so vollzieht sich der Schluckakt in normaler Weise. Alle Sehnen- und Periostreflexe sind lebhaft gesteigert. Bringt man einzelne Extremitäten des Tieres in abnorme Lagen, kreuzt oder verschlingt man sie untereinander, so korrigiert das Tier nicht sofort diese künstlich gegebene Lage, sondern verharrt längere Zeit in derselben. Kitzelt man den Hund mit einem Pinsel in der rechten Ohrmuschel, so führt er zunächst das rechte Vorderbein an das gereizte Ohr heran, fährt aber gewöhnlich an dem Ohr vorbei zu weit seitlich oder nach vorne, ohne den Reizort zu treffen. Alsdann nimmt er das betreffende Hinterbein unter entsprechender Krümmung des Körpers zu Hilfe, wenn die Versuche mit dem Vorderbeine resultatlos verlaufen. Hier wiederholt sich dasselbe Spiel, er tastet mit dem Bein in der Luft herum, trifft sehr oft aber den Reizort gar nicht, sondern führt gewissermassen Lufthiebe schlagend rhythmische Kratzbewegungen aus, ohne irgend eine Stelle seines Körpers dabei zu berühren. Während die jeweilige Pfote in die Nähe des Ohres geführt wird, bemerkt man aber noch ein anderes an dieser Bewegung. Die Pfote zeigt, während sie nach vorne geführt und erhoben und gestreckt wird, leichte Schwankungen nach oben oder unten, nach rechts oder links; gleichzeitig aber hat die ganze Bewegung in der Art und Weise ihrer Ausführung doch ein etwas tonisches Gepräge. Alle diese Erscheinungen beobachtet man auch bei anderen Zielbewegungen, die der Hund ausführt.

Richtet man den Hund auf und stellt ihn vorsichtig breitbeinig äquilibriert hin, so verharrt er wohl kurze Augenblicke in dieser auf-

rechten Stellung. Dabei schwingt der Kopf lebhaft hin und her. Die erste zu energische Pendelschwingung des Kopfes aber oder die erste aktive Bewegung, die der Hund sonst irgendwie ausführt, bringt ihn zu Fall. Er stürzt auf die Seite und ist unfähig, sich wieder aufzurichten.

Reizt man den Hund, während er auf der Seite am Boden liegt, energisch am Schwanze, so führt er zunächst alle möglichen Abwehrbewegungen aus, die ihn gelegentlich auch etwas den Lageort ändern lassen; manchmal führt er noch am Boden liegend und mit den seitlich vom Körper gestreckten vier Beinen wohl zusammengeordnete Laufbewegungen aus, die ihn aber natürlich nicht von der Stelle bringen. Jedenfalls richtet er sich nicht auf und entflieht nicht.

Setzt man den Hund in tiefes Wasser, so führt er mit allen vier Extremitäten wohl kombinierte Schwimmbewegungen aus, ungefähr wie ein normales Tier. Diese Schwimmbewegungen bringen ihn auch vom Fleck und lassen ihn flink das Bassin nach allen Richtungen durchkreuzen. Die Lage, die er dabei einnimmt, wechselt jedoch fortwährend. Bald schwimmt er auf dem Rücken, bald auf dem Bauche, bald auf der rechten, bald auf der linken Seite, bald mit dem Kopfe unter, bald mit ihm über dem Wasserspiegel, wie es gerade der Zufall will. Die Schwimmbewegungen an sich sind dabei aber äusserst kraftvoll, und er peitscht mit seinen Extremitäten das Wasser, dass es hoch aufspritzt.

Am 1. August sehen wir, dass der Hund die allerersten Versuche macht, sich aus der Seitenlage aufzurichten. Er stürzt jedoch immer und immer wieder nach der einen oder anderen Seite hin. Sich tatsächlich auf seine vier Beine zu erheben, vermag er noch nicht.

Am 6. August gelingt ihm das etwas besser; er kann sogar ein paar Schritte gehen, stürzt aber dann immer wieder hin. Der Gang vollzieht sich in tiefer Beugestellung seitens der Hinterextremitäten, während die Vorderbeine extendiert, schräg seitlich und nach vorne gehalten werden. Im übrigen ist das Verhalten des Tieres nicht verändert.

Während des August besserte sich der Zustand des Hundes langsam, aber stetig. Ende August war die Wunde vollständig verheilt. Eine genaue Untersuchung des Tieres am 5. September hatte folgendes Ergebnis. Wenn das Tier am Boden lag und mit einzelnen Extremitäten Zielbewegungen ausführte, so zeigten diese einen geringeren Grad der Ataxie als früher; der Charakter der Muskelkontraktionen war aber immer noch leicht tonisch-explosiv. Die Indifferenz des Tieres gegen die Lage seiner Glieder im Raum war

ebenfalls weniger ausgeprägt als früher. Erhob sich der Hund aus der Seitenlage, um die aufrechte Körperhaltung einzunehmen, so gelang ihm dies nicht allemal beim ersten Versuch, sondern er glitt öfters, wenn er sich halb aufgerichtet hatte, mit diesem oder jenem Fusse aus und kam wieder zu Fall. Auch die Bewegungen beim Aufrichten hatten ein deutlich ataktisches Gepräge; die bewegten Extremitäten zeigten Schwankungen nach den Seiten, und die Bewegung selbst hatte eine Neigung zum Uebermass. Besonders aber wurde das Aufrichten erschwert durch die Schwankungen des Rumpfes, die durch eine unstete Fixation der Wirbelsäule bedingt waren. Auch der Kopf pendelte lebhaft hin und her, sobald er frei gehalten werden musste. Gelang es aber dem Tiere die aufrechte Haltung zu gewinnen, so vermochte es dieselbe nicht nur einige Zeit zu behaupten, sondern in derselben wenige Schritte zu gehen. Stand der Hund ruhig da, so schwankte gleichviel der Rumpf meist etwas hin und her, der Kopf zeigte ohne Unterbrechung starke Oszillationen. Schickte sich der Hund zum Gehen an, so verfiel der Rumpf gewöhnlich in eine leicht nach oben gekrümmte Haltung, die Beine — besonders trat das deutlich an den Vorderextremitäten hervor — wurden schnellend bewegt und abnorm hoch erhoben; sie befanden sich dabei im allgemeinen in einer forcierten Extensionsstellung. Die vier Extremitäten wurden in völlig normaler Reihenfolge gebraucht. Das Aufsetzen der Füsse geschah jedoch meist zu weit nach aussen, manchmal auch zu weit medial oder nach vorne oder hinten. Während der Bewegungen zeigten die Gliedmassen seitliche Aberrationen von der Bewegungsrichtung. Das Aufsetzen der Füsse auf den Boden geschah mit vermehrter Gewalt, sie wurden gegen denselben angeschlagen. Beim Gang, der so gleichzeitig einen tänzelnden Charakter hatte, schwankte der Rumpf derart hin und her, dass die Wirbelsäule fortwährend gewissermassen Schlängelbewegungen ausführte, sich bald nach der einen, bald nach der anderen Seite ausbuchtend. Die Treppe vermochte der Hund weder hinauf- noch hinabzugehen; bei jedem Versuch kam er sofort zu Fall. Auf der Lattenbrücke war er völlig hilflos. Beim Schwimmen behauptete er leidlich gut sein Gleichgewicht. Die Sehnenreflexe waren beiderseits gleich lebhaft gesteigert.

In der Folgezeit besserte sich der Gang des Tieres immer mehr; es wurde ihm entsprechend leichter, sein Gleichgewicht zu behaupten. Konnte der Hund Anfangs September nur wenige Schritte tun, ohne hinzustürzen, so gelang es ihm bereits Anfang Oktober, grosse Wegstrecken zu durchmessen, ohne umzufallen. Früher verliefen die Fuss-

spuren, die man das Tier aufzeichnen liess, in gewundenen Schlangenlinien, jetzt näherten sie sich mehr der geraden Linie, und auch die Spuren der einzelnen Extremitäten standen zueinander in annähernd richtigem Abstande. Alle Symptome, die bei der letzten Untersuchung verzeichnet wurden, waren etwas abgeblasst, doch immer noch deutlich erkenntlich. Insonderheit fiel noch die schnellende Art der Extremitätenbewegung auf.

Es liess sich weiterhin feststellen, dass die Beschaffenheit des Bodens von wesentlichem Einfluss auf die Gangart des Tieres war. Auf rauhem Boden im Garten konnte sich der Hund wirklich gut fortbewegen; liess man ihn auf dem glatten Parkett des Laboratoriums gehen, so trat die alte Unsicherheit in der Aequilibrierung des Körpers bei der Lokomotion wieder hervor, und das Tier schien in ein früheres Stadium seiner Krankheit zurückgefallen zu sein.

Ende Oktober 1901, also drei Monate nach der Operation, hatte der Hund schon eine ziemlich hohe Sicherheit, sowohl beim Stehen und Gehen, wie beim Laufen erreicht. Er tummelte sich mit anderen Hunden im Garten herum, konnte laufen und galoppieren und geriet nur bei plötzlichen Wendungen, die er vollführte, oder bei einem Fehltritt gelegentlich zu Fall. Doch zeigte trotz alledem die Wirbelsäule noch eine unstete Fixation, der Rumpf schwankte noch immer hin und her, und die Pendelschwingungen des Kopfes waren, obschon beträchtlich vermindert, gleichfalls noch vorhanden. Die Speisen konnte das Tier mühelos aus dem Futternapfe ergreifen, fast nie mehr fuhr es mit der Schnauze an demselben vorbei, selten bohrte es dieselbe zu tief in die Nahrung ein. Weiterhin ist folgendes bemerkenswert:

Wenn auch der Gang des Tieres noch immer leicht schwankend ist, so erkennt man doch einen wesentlichen Fortschritt im Vergleich zu früheren Zeiten daran, dass der Hund gelernt hat, Bewegungen zu parieren, die ihn nach der einen oder anderen Seite zu Fall zu bringen drohen. Die Extremitäten, besonders die Vorderbeine, werden bei dem Gange, bei dem der Rücken jetzt stets völlig horizontal gehalten wird, noch schnellend und übermässig hoch in einer allgemein forcierten Extensionsstellung erhoben, doch hat gerade dieses letztere Phänomen an Deutlichkeit erheblich eingebüsst. Gleichzeitig zeigen die Gliedmassen bei den Bewegungen noch die oben beschriebenen seitlichen Schwankungen. Bei Einzelbewegungen der Extremitäten, besonders wenn der Hund nicht gleichzeitig aktiv sein Gleichgewicht behaupten muss, ist die Ataxie lediglich andeutungsweise vorhanden. Die Indifferenz des Tieres gegen die Lage der

Glieder im Raum ist sehr viel geringer geworden. Die Sehnenreflexe sind lebhaft. Beim Schwimmen behauptet das Tier vortrefflich sein Gleichgewicht. Eine Schwäche in irgend welchen Bewegungen lässt sich nicht nachweisen, im Gegenteil, die Bewegungen haben alle mehr oder minder eine Neigung zum Uebermässigen. Die Treppe kann der Hund fast nur um einige Stufen hinaufkommen, wenn er sich gegen die Seitenwände stützt. Beim Treppabgehen kommt er meist rasch zu Fall und kollert dann hinunter. Auf der Lattenbrücke ist er gänzlich hilflos.

Ich beobachtete das Tier den ganzen Winter über; zwar machte der Ausgleich der durch die Kleinhirnabtragung erzeugten Störungen noch weiterhin einen geringen Fortschritt, aber gleichviel hatte der Hund Ende Oktober einen Grad der Kompensation der Kleinhirnsymptome erreicht, der in der Folgezeit nur wenig überholt wurde. Die geringen Besserungen, die man noch verzeichnen konnte, bedurften zu ihrer Ausbildung mehrerer Monate. Während Mitte April 1902 die Art und Weise in der Ausführung der Einzelbewegungen und Gemeinschaftsbewegungen im wesentlichen dieselbe geblieben war wie Ende Oktober 1901, die Extremitäten und unter ihnen besonders die Vorderbeine immer noch unter leichten seitlichen Schwankungen nachweislich schnellend und über Gebühr beim Gang in die Höhe geschleudert wurden und beim Niedersitzen deutlich leicht federnd gegen den Boden anschlugen, hatte das Tier vornehmlich in der Zwischenzeit gelernt, sich wieder auf glattem Boden sicher bewegen und ohne Unterstützung treppauf und treppab gehen zu können. Auf der Lattenbrücke vermochte es jedoch keinen Schritt sicher vorwärts zu tun. Die Schwankungen des Rumpfes, die Pendelschwingungen des Kopfes waren noch vorhanden, aber stark in ihrer Intensität abgeblasst.

Am 25. April 1902 durchschnitt ich dem Hunde unter Anwendung der Chloroformnarkose die hinteren Rückenmarksnervenwurzeln im unteren Brust- und oberen Lendenmark beiderseits ungefähr symmetrisch derart, dass — wie die spätere Untersuchung des Tieres ergab — die Gegend der Hüftgelenke wie diese selbst, die nächsten angrenzenden Partien der Oberschenkel wie der Bauch- und Rückenhaut total unempfindlich gegen die Reize aller Art waren, dass sich in den unteren und hinteren Teilen der Oberschenkel bis in die Kniekehlen hinab eine starke Herabsetzung der Sensibilität fand, und dass auch nach allen anderen Richtungen hin sich um die anästhetische Zone eine hypästhetische kleineren Umfangs herumzog.

Die Patellarreflexe waren beiderseits erhalten und in ihrer Intensität deutlich gesteigert, wie vor der Operation der Nervendurchschneidung. Es kam mir vor allem darauf an, die Hüftgelenke ihrer zentripetalen Nerven zu berauben. Von einer Anästhesierung der ganzen Extremitäten nahm ich in diesem Falle Abstand, weil ich zahlreiche Tiere zu bald nach dieser zweiten Operation an Dekubitalgeschwüren verloren hatte, die an den ihrer zentripetalen Nerven beraubten Füssen durch das stete Schleifen derselben auf dem Boden erzeugt worden waren. Oder es traten chronische Entzündungen an den Hinterextremitäten infolge dieser Geschwüre auf, die zu einer Verdickung der ganzen Unterschenkel führten und die so die Entscheidung erschwerten, was auf diese Verhältnisse und was auf Konto der kombinierten Operation von den auftretenden Bewegungsanomalien gesetzt werden musste. Ueberdies ist ein Versuch mit positivem Ausfall seiner Ergebnisse, bei relativ kleinerem Umfange der zentripetalen Lähmung noch beweisender und eklatanter als ein Versuch, bei dem die letztere in grossem Umfange vorgenommen wurde.

Am 26. April 1902 wurden folgende Beobachtungen an dem Tiere gemacht. Mit dem Vorderkörper hielt es sich aufrecht, die Vorderbeine standen in Extensionsstellung breit voneinander schräg seitlich nach vorne. Der Hinterkörper lag auf der rechten oder linken Seite am Boden, die Hinterbeine waren seitlich ausgestreckt, in entsprechender Stellung auf ihren Breitseiten am Boden liegend, das Bein, das der Seite, auf der das Tier gerade lag, entsprach, befand sich zu unterst.

Wenn man das Tier veranlasste, eine Lokomotionsbewegung auszuführen, so benutzte es dabei lediglich die Vorderbeine. Der Hinterkörper samt seinen Extremitäten wurde passiv mitgeschleppt, auf dem Boden nachgeschleift. Die Bewegungen der Vorderbeine waren äusserst kraftvoll und in ihrem Charakter unverändert im Vergleich zu der Zeit vor der Nervendurchschneidung.

Um zu zeigen, dass der Hinterkörper und seine Extremitäten nicht paralytisch waren, brauchte man nur den Hinterkörper oder die Beine an irgend einer Stelle, die noch durch zentripetale Bahnen innerviert war, zu reizen. Sofort führte das Tier die lebhaftesten Abwehrbewegungen aus: es zog die Hinterbeine kräftig an den Rumpf an, streckte sie bald nach der, bald nach jener Richtung aus, krümmte aktiv die Wirbelsäule des Hinterkörpers nach rechts oder links und brachte es so auch oftmals fertig, den Hinterkörper von der einen Seite auf die andere zu werfen. Es liess sich von keinem Muskel

oder keiner Muskelgruppe nachweisen, dass sie gelähmt gewesen wäre. Zudem waren die Patellarreflexe ja auch beiderseits gesteigert vorhanden, worauf ich schon oben hinwies.

Lag der Hund ganz am Boden auf einer Seite und schickte er sich an, sich aufzurichten, so trat nur der Vorderkörper mit seinen Gliedmassen in Tätigkeit. Der Hinterkörper folgte passiv den Veränderungen, die die Bewegung des Vorderkörpers an ihm in seiner Lage hervorrief.

Dieses Bild des Tieres blieb im wesentlichen unverändert bis Mitte Mai 1902. Inzwischen hatte sich die zirka 15 cm lange Rückenwunde vollständig geschlossen. Eine genauere Untersuchung des Tieres, die zu dieser Zeit vorgenommen wurde, ergab nur insofern eine Aenderung des Befundes, als bei der Lokomotion mit den Vorderbeinen die Hinterbeine in der Lage, in der sie sich gerade befanden, jetzt etwas häufiger aktive Bewegungen ausführten als früher. Doch war von einer Zusammenordnung der Bewegungen der Hinterextremitäten mit denjenigen der Vorderbeine noch immer keine Rede. Während die Vorderextremitäten bei aufrechter Haltung des Vorderkörpers die Lokomotion vollbrachten, der Hinterkörper in der Seitenlage auf der Erde nachgeschleift wurde, sah man, wie manchmal das eine oder andere Hinterbein angezogen und wieder ausgestreckt wurde, ohne dass man etwa von einer alternierenden Beuge- und Streckbewegung zwischen beiden Hinterextremitäten reden konnte.

Gegen die Lage seiner Hinterextremitäten zeigte sich der Hund auffallend indifferent; man konnte die Hinterbeine in die verschiedensten Stellungen bringen, man konnte sie vom Körper abduzieren, unter ihm kreuzen, das Tier reagierte niemals in entsprechender Weise auf diese Eingriffe.

Zielbewegungen konnte der Hund so gut wie überhaupt nicht mit dem einzelnen Hinterbein ausführen. Suchte er sich z. B. an irgend einer Stelle seines Rumpfes zu kratzen, so führte er mit seinem einen Hinterbein rhythmische, stossende, ausfahrende und hin und her schwankende Bewegungen irgendwo in der Luft aus, den Reizort traf er aber so gut wie nie. Diese Bewegungen waren kräftig und ausgiebig, von Paresen war hiebei keine Rede.

Setzte man den Hund in ein tiefes Bassin mit Wasser, so schwamm er vornehmlich mit den Vorderbeinen. Diese führten äusserst energische und ausgiebige Schwimmbewegungen aus. Die Hinterbeine wurden entweder ruhig gehalten oder bei kleinen Bewegungsexkursionen unter sich abwechselnd angezogen und wieder ausgestreckt, aber eine gesetzmässige Zusammenordnung ihrer Bewegungen mit denjenigen

der Vorderbeine konnte nicht sicher konstatiert werden. Während der Vorderkörper beim Schwimmen gut equilibriert gehalten wurde, schwankte der Hinterkörper lebhaft hin und her, fiel von der einen Seite auf die andere, wie es gerade der Zufall wollte und als ob er ein Ballast wäre, den man dem Hunde angehängt hätte. Gewöhnlich befand sich der Hinterkörper auch erheblich tiefer unter dem Wasserspiegel als der Vorderkörper; das Tier tauchte schräg nach hinten unten ins Wasser hinein. Hatte das Tier den Rand des Bassins erreicht und mit den Vorderbeinen festen Fuss gefasst und schickte es sich an, das Wasser zu verlassen, so sah man häufig, wie jetzt auch der Hinterkörper und besonders seine Extremitäten die lebhaftesten und energischsten Bewegungen vollbrachten, die jedoch nach der Art und Richtung ihrer Ausführung nicht dazu angetan waren, in zweckvoller Weise das Tier zur Erreichung seines Zieles zu unterstützen.

In diesem vorstehend geschilderten Zustande blieb das Tier etwa bis gegen Ende Juni. In den letzten Tagen dieses Monats wurde bemerkt, dass es bei der Lokomotion mit den Vorderbeinen jetzt häufig die Hinterextremitäten mitbewegte. Sie wurden, auf der Seite am Boden liegend, rhythmisch angezogen und wieder ausgestreckt, und diese Bewegung vollzog sich auch in leidlicher Zusammenordnung mit der Bewegung der Vorderbeine. Ferner liess das Tier jetzt erkennen, dass es häufig Anstrengungen machte, den auf der Seite am Boden liegenden Hinterkörper aufzurichten und in dieser Stellung zu fixieren. Hatte es ihn, während der Vorderkörper ruhig stand, erhoben, dann zeigte er unregelmässige Schwankungen von einer Seite auf die andere, und das Tier brauchte nur mit den Vorderbeinen die Lokomotion einzuleiten, um den Hinterkörper wieder auf die Seite fallen zu lassen. Stand das Tier ruhig da und hatte es den Hinterkörper aufgerichtet, so stand allemal der Rücken schräg zur Erde, nach hinten unten verlaufend. Die Hinterbeine lagen in unregelmässiger Weise der Länge nach auf dem Boden nach hinten, der Seite oder nach vorne, unter dem Tierrumpfe sich gelegentlich auch kreuzend und verflechtend. Manchmal wurden sie auch in Kniebeuge an den Körper beiderseits angezogen gehalten, so dass das Tier dann eine hockende Stellung einnahm. Alle Bewegungen, die die Hinterbeine bei Einzelbewegungen, oder z. B. wenn sie halfen, den Hinterkörper aus der Seitenlage aufrichten, vollbrachten, wurden schnellend, ausfahrend und kraftvoll ausgeführt. Dass die Extremitäten Schwankungen dabei nach allen Richtungen erkennen liessen, wurde oben schon erwähnt. Das Verhalten der Patellarreflexe war unverändert.

In diesem Zustande blieb das Tier bis Ende Juli 1902. Drei Monate nach der Nervendurchschneidung also vermochte das Tier sich weder auf seine Hinterextremitäten zu erheben, um die normale horizontale Stellung des Rückens zum Erdboden zu erzielen, noch vermochte es die Hinterbeine in einer nur entfernt normalen Weise als hintere Stützen des Körpers beim Stehen und Gehen zu verwerten, noch konnte es mit denselben die Lokomotion des Körpers, die fast ausschliesslich durch die Arbeit der Vorderbeine bewirkt wurde, irgendwie nennenswert unterstützen und fördern, noch gelang es ihm, den einmal vom Boden erhobenen Hinterkörper in der aufrechten, schräge nach hinten abfallenden Haltung vor dem Schwanken zu behüten und in der gegebenen Lage zu bewahren. Auch beim Schwimmen fiel der Hinterkörper noch wie ehedem von einer Seite auf die andere; vielleicht nicht mehr ganz so intensiv, vielleicht lag es nicht mehr ganz so oft wie damals auf der Seite, und es verbanden sich die Hinterbeine etwas besser zu gemeinsamer Arbeit mit den Vorderextremitäten bei der Schwimmbewegung.

Die hochgradigen, ataktischen Phänomene, die die Hinterbeine bei Bewegungen, vor allem, wenn die Oberschenkel und Hüftgelenke dabei beteiligt waren, zeigten, waren unverändert; weder hatte sich der äusserst explosive Charakter der Bewegung, noch die Kraft, noch ihre Direktionslosigkeit gebessert, noch hatten die Patellarreflexe an ihrer Intensität irgend etwas eingebüsst. Die Hinterbeine verharrten, ohne dass eine unmittelbare Reaktion seitens des Tieres ausgelöst wurde, oft in den seltsamsten Lagen; und wenn man das Tier so ansah, wie es sich mit den gestreckten Vorderbeinen, breitbeinig und diese über Gebühr erhebend und übermässig wieder auf den Boden aufschlagend, einige Schritte am Boden vorwärts arbeitete, indes der Hinterkörper hin und her pendelte und seine Extremitäten in den seltsamsten Lagen die Gehbewegung nachahmten, dann bot es das Bild grösster Hilflosigkeit dar. Und doch — davon konnte man sich immer und immer wieder überzeugen — gab es keine Bewegung, gab es keine Muskelfaser am Hinterkörper, die das Tier nicht hätte ausführen bezw. kontrahieren können, und nicht auch unter besonderen Umständen und auf besondere Reize hin zur ergiebigsten Kontraktion gebracht hätte.

Am Vorderkörper waren die Pendelschwingungen des Kopfes noch immer angedeutet, die Bewegung seiner Extremitäten hatte sich im Vergleich zu der Zeit vor der Operation der Nervendurchschneidung nicht merklich geändert.

Am 30. Juli 1902 wurde der Hund, der völlig gesund war, durch

Chloroform getötet. Ueber die Ergebnisse der anatomischen Untersuchung seines Nervensystems soll, wie schon gesagt, an anderer Stelle berichtet werden.

Wenn wir nun einen Rückblick auf die Krankengeschichte werfen, die bei diesem Hunde erhoben wurde, so lassen sich folgende Punkte feststellen. Unmittelbar nach der Kleinhirnabtragung hatte das Tier an Symptomen gezeigt: Unfähigkeit sich aufzurichten, Ataxie bei allen Bewegungen des Körpers, explosiver Charakter der Muskelkontraktionen, Indifferenz gegen die Lage der Glieder im Raum, beim Schwimmen Innehalten der richtigen Bewegungsfolge der vier Extremitäten ohne gleichzeitige Aequilibrierung des Körpers. Etwa 1 ½ Monate später konnte das Tier sich auf seine vier Beine aufrichten und einige Schritte gehen, aber es zeigte dabei die statische Ataxie im höchsten Grade. Drei Monate nach der Operation war die statische Ataxie in bemerkenswertem Grade ausgeglichen; Bewegungsataxie bestand noch in geringem Masse, ebenso Indifferenz gegen die Lage der Glieder im Raum; der tonisch-explosive Charakter der Muskelbewegung dauerte fort; beim Schwimmen wurde die aufrechte Gleichgewichtslage des Körpers gut behauptet.

Nach der Durchschneidung der hinteren Spinalnerven zeigte das Tier am Hinterkörper folgende Erscheinungen. Unmittelbar nach der Operation war es unfähig, den Hinterkörper aufzurichten; alle Bewegungen desselben waren höchstgradig ataktisch; der explosive Charakter der Bewegungen war ausserordentlich in die Augen springend; es bestand überaus starke Indifferenz gegen die Lage des Hinterkörpers und seiner Extremitäten im Raum; beim Schwimmen konnte der Hinterkörper nicht balanciert werden; die Zusammenarbeit der Vorderbeine mit den Hinterextremitäten war gestört, letztere wurden nicht mehr regelmässig mit jenen zusammen innerviert, sondern verharrten bei Gemeinschaftsbewegungen (Lokomotion) meist in Untätigkeit[1]). Die Lokomotion vollführten ausschliesslich die Vorderbeine. Drei Monate nach der Operation vermochte sich das Tier noch immer nicht auf seine Hinterbeine zu erheben, es konnte den Hinterkörper nur mit Mühe etwas aufrichten, derselbe schwankte aber dann

---

[1]) Dass die zentripetale Lähmung einzelner Körperteile Bewegungskoordinationen und -Sukzessionen, die diese mit anderen ausführen, stören kann, hat auch neuerdings Merzbacher an Hunden mit zentripetalgelähmtem After und Schwanze gezeigt. Diese Tiere nehmen keine „Defäkationsstellung“ mehr ein. Derartige Bewegungskombinationsstörungen auf zentripetaler Basis beruhen natürlich auf einem Mangel an Erregungszuleitung.

lebhaft hin und her, die Hinterbeine lagen ungeordnet auf dem Boden; es bestand hochgradigste Indifferenz gegen die Lage dieser Glieder im Raum; die Lokomotion wurde fast ausschliesslich mit den Vorderbeinen ausgeführt; manchmal, besonders auch beim Schwimmen verbanden sich Hinter- und Vorderbeine andeutungsweise zu einer regelrechteren, gemeinsamen Arbeit; beim Schwimmen wurde der Hinterkörper noch stets äusserst unvollkommen — häufig überhaupt nicht oder nur vorübergehend balanciert gehalten. Die Hinterbeine zeigten hochgradigste Bewegungsataxie, der Charakter der Muskelbewegung war äusserst explosiv.

Was vor allem auffällt und was dieser Hund in einer ebenso eindeutigen wie beredten Weise lehrt, ist die Tatsache, dass die durch die Durchschneidung der hinteren Spinalnervenwurzeln erzeugten Störungen in der Folgezeit so gut wie überhaupt nicht ausgeglichen werden. Ein Hund, der seine zentripetalen Nerven in so beschränktem Masse, wie dieses Tier eingebüsst hat, der aber sonst unversehrt ist, hat — davon habe ich mich mit anderen Autoren durch viele Versuche überzeugen können — nach drei Monaten seine Bewegungsstörungen in allerweitestem Umfange kompensiert, auch wenn er individuell an sich das minderwertigste Kompensationsvermögen besitzt. Dass dasjenige meiner Versuchstiere, dessen Krankengeschichte ich vorstehend in extenso mitgeteilt habe, ein gutes Kompensationsvermögen an sich hatte, geht daraus hervor, dass drei Monate nach der ausgiebigen Kleinhirnresektion die darauffolgenden Störungen in grossem Umfange ausgeglichen waren. Nachdem ich dann die Nervendurchschneidung an diesem Tiere vollzogen und abermals drei Monate abgewartet hatte, waren die neugeschaffenen Störungen so gut wie unverändert in ihrer Intensität und in ihrem Umfange geblieben. Daraus kann nur der Schluss gezogen werden, dass ein des Kleinhirns beraubtes Tier die Fähigkeit verloren hat, die durch eine zentripetale Lähmung seiner Gliedmassen erzeugten Regulationsstörungen in einem irgendwie erheblicheren Grade auszugleichen.

Wir lernen aber aus diesem Versuche noch ein Anderes. Wir sehen nämlich nach der zweiten Operation der Wurzeldurchschneidung an dem Hinterkörper des Tieres eine Reihe von Symptomen auftreten, die wir bereits im unmittelbaren Anschluss an die erste Operation der Kleinhirnresektion beobachtet haben. Der Hinterkörper kann weder aus der Seitenlage aufgerichtet, noch aktiv aufrecht equilibriert hingestellt werden. Gelingt dies, nachdem viele Wochen, ja Monate nach der zweiten Operation verstrichen sind, wieder, so schwankt er

lebhaft hin und her, wird von einer auf die andere Seite geworfen. Noch deutlicher tritt das beim Schwimmen des Tieres zu Tage. Wir haben also hier nach der an sich recht beschränkten zentripetalen Lähmung ein Ataxiebild, bei dem die Gleichgewichtsstörungen im Vordergunde stehen. Das ist nach unseren Ausführungen gelegentlich der Darstellung der Kleinhirnfunktion nicht das Gewöhnliche; eine so hochgradige und gleichzeitig nachhaltige statisch-ataktische Störung beobachtet man nach alleiniger Resektion hinterer Wurzeln in einer entsprechend geringen Ausdehnung, wie bei unserem Versuchshunde, niemals.

Es ist also bei dem Hunde mit voraufgegangener Kleinhirnresektion durch die an sich nicht sehr umfangreiche zentripetale Lähmung des Hinterkörpers, an diesem eine hochgradige statische Ataxie hervorgerufen worden, die an demselben Teile früher schon einmal vorhanden, aber dann in ausgedehntem Masse verschwunden war. Das kann man sich nur so erklären, dass man annimmt, es hätte nach der Kleinhirnabtragung die periphere zentripetale Bahn an erster Stelle mitgewirkt, die vorhandenen Kleinhirnstörungen zu kompensieren. Und das ist in der That sehr wohl verständlich. Sind es doch in letztem Betracht allemal die an der Peripherie des Körpers gelegenen Rezeptoren mit ihren Nerven, die das Zentralorgan über die jeweilige Lage des Körpers und seiner Teile im Raume orientieren. Normalerweise erreichen diese Nachrichten an erster Stelle das Kleinhirn und werden von ihm aus beantwortet. Mit der Exstirpation dieses Organs werden nicht die Rezeptoren des Körpers mit ihren lageorientierenden Erregungen, die sie dem Zentralorgan zuführen, ausgeschaltet. Die fragenden Organe sind intakt und in Tätigkeit, nur die Zentrale, die die Antworten gibt, hat Not gelitten. Indem aber diese Fragen von den Rezeptoren der Peripherie immer und immer wieder unvermeidlich gestellt werden, zwingen sie schliesslich den noch funktionsfähigen Rest des Zentralorgans zu antworten. Er verrichtet diese Funktion, so gut er kann, aber er ist mehr denn das unversehrte Nervensystem darauf angewiesen, dass er alle Erregungen von allen Provinzen des Körpers empfängt. Insonderheit scheint er mehr der Reize zu bedürfen, die er von den jeweiligen Körperteilen selbst erhält, deren Aequilibrierung verlangt wird. Er kann sich dieser Reize nicht, wie ein Nervensystem mit intaktem Kleinhirn, ohne nachhaltigen Schaden in seiner neuerrungenen Funktion zu erleiden, entäussern. Indem das Kleinhirn, wie aus seiner anatomischen Struktur, seinen anatomischen Beziehungen zu den übrigen

Teilen des zentralen und peripheren Nervensystems und seinen physiologischen Funktionen hervorgeht, in einer mehr universellen Weise fast die gesamte zentripetale Sphäre des Körpers zu dem einheitlichen Zwecke der Bewegungsregulation in sich vereinigt, kann es mehr oder minder der Erregungszuleitung von einzelnen kleinen Körperprovinzen entraten, ohne aufzuhören, seinen regulatorischen Einfluss auch auf diese Teile geltend zu machen. Das des Kleinhirns beraubte Nervensystem hingegen klebt an den lokalen Eindrücken, die von den Orten kommen, an denen es regulatorisch, äquilibrierend tätig sein soll. Darum zeigen Hunde — ich habe das an allen meinen Versuchstieren bestätigt gefunden — nach Kleinhirnresektion und nachträglicher zentripetaler Lähmung eine ebenso hochgradige, wie schwer kompensierbare statische Ataxie.

Nicht nur hilft das Kleinhirn die durch die Resektion der hinteren Spinalnervenwurzeln erzeugten Symptome ausgleichen, sondern auch umgekehrt fusst auf der Funktion dieser peripheren Nerven die Kompensation der Kleinhirnstörungen.

Wenn wir uns nunmehr noch einmal das ganze Bild, das unser Versuchstier nach der zweiten Operation der Nervendurchschneidung darbot, vergegenwärtigen, so erkennen wir unschwer, dass alle Symptome, die es nach der Kleinhirnabtragung geboten hatte und die wieder teilweise kompensiert waren, durch die zentripetale Lähmung nicht nur von neuem, sondern auch in gesteigertem und in unkompensierbarem Masse wieder hervorgezaubert wurden. Das gilt für die statische Ataxie, für die Bewegungsataxie, für die Indifferenz gegen die Lage der Glieder im Raum, für den explosiven Charakter der Muskelbewegung. Wir haben es also mit einer einfachen graduellen Steigerung der Symptome zu tun. Diese Tatsache aber deutet in einer direkten Weise auf den zentripetalen Charakter der Kleinhirnstörungen hin, wie wir ihn bei der Betrachtung der Physiologie des Kleinhirns dargestellt haben. Die doppelte Funktion des Kleinhirns, die zwiefache Art seiner Regulation erkennen wir auch in den Versuchen mit kombinierten Operationen wieder. Das Kleinhirn ist einmal ein Hemmungszentrum, sein Ausfall bewirkt eine hypertonische Störung. Die zentripetale Lähmung der Extremitäten ruft an sich eine hypotonische Störung, aber gleichzeitig auch einen Mangel an Hemmung, eine Neigung der Bewegung zum Uebermass hervor. Der Ausfall dieser Hemmung ruft in Verbindung mit der durch den Kleinhirnverlust gesetzten hypertonischen Störung eine Aenderung im Charakter der Muskelbewegung derart hervor, dass dieselbe hochgradig explosiv, schnellend und federnd wird. Das Gleiche lehrten die Ver-

suche über die Beziehungen zwischen den hinteren Spinalnerven und den senso-motorischen Zonen der Grosshirnrinde. Und das Gleiche lehren Versuche, bei denen man diese Zonen und das Kleinhirn zusammen exstirpiert bezw. reseziert; nur dass hier die Bewegung eher noch tonischer, spastischer wird, als in den beiden anderen Fällen. Die zweite Art der Regulation, die das Kleinhirn ausübt und deren Angriffspunkt gewissermassen der motorische Impuls selbst ist, spiegelt sich in der nach der zentripetalen Lähmung in gesteigertem Masse auftretenden statischen Ataxie und der Bewegungsataxie wieder.

In den bis jetzt besprochenen Erscheinungen erschöpft sich aber nicht das Symptomenbild, das der zweimal operierte Hund bietet. Die Hinterextremitäten zeigen insofern paretische Erscheinungen, als sie an Gemeinschaftsbewegungen, die das Tier ausführt, nicht regelmässig teilnehmen; und wenn das in späterer Zeit der Fall ist, dann hat man den Eindruck, als ob die Bewegungen der vier Extremitäten hinsichtlich der Reihenfolge, in der sie bewegt werden, nicht gut zusammengeordnet wären. Dass das Kleinhirn einen bewegungsanregenden Einfluss im normalen Organismus ausübt, ist klar und geht schon daraus hervor, dass es bei seiner regulatorischen Tätigkeit zentrifugale bewegungsfördernde Impulse abgeben muss. Dass der zentripetalen Bahn der bewegten Teile selbst ein gleicher Einfluss auf ihr Innervationsgebiet zusteht, darauf wurde schon oben zu wiederholten Malen verwiesen. Durch die Kombination dieser beiden Operationen erleidet also das Zentralnervensystem einen doppelten Ausfall an bewegungsfördernden Momenten für die zentripetalgelähmten Glieder, und das Auftreten von paretischen Erscheinungen der genannten Art kann unter diesen Umständen nur erwartet werden.

Alle diese Beobachtungen aber sind ein zwingender Beweis für die intimen Beziehungen, welche zwischen den rezeptorischen Nerven und dem Kleinhirn bestehen, wie er physiologisch in diesem Umfange bisher überhaupt noch nicht erbracht worden ist; sie lehren uns diese beiden Organe in ihren wechselseitigen, funktionellen Beziehungen kennen, Beziehungen, die man auf Grund der anatomischen Verhältnisse schon immer in ihren allgemeinen Umrissen konstruiert hat.

### c) Einfluss der übrigen Zentren auf die Regulation der Bewegungen der zentripetalgelähmten Hinterextremitäten.

Bot schon die Durchführung der Kleinhirnversuche nicht unerhebliche technische Schwierigkeiten dar, so sind dieselben bei Ver-

suchen an den übrigen Zentren, dem Zwischenhirn und Mittelhirn, noch ungleich höher. Es konnte nicht zweifelhaft sein, zumal wenn man sich an die neuerlichen Versuche von Probst über die Thalamusfunktion erinnert, dass auch hiebei sich ähnliche Verhältnisse ergeben würden, wie wir sie bei den Experimenten an der Grosshirnrinde und am Cerebellum angetroffen haben. Die Anordnung der Experimente ist gegeben, aber ich glaube, dass ihre Ausführung am höheren Tiere vorderhand auf kaum zu überwältigende technische Schwierigkeiten stossen wird.

### C. Ergebnisse der Versuche an höheren Vertebraten.

Diese Versuche an höheren Vertebraten haben vollinhaltlich das bestätigt, was uns die im ersten Teile der vorliegenden Abhandlung mitgeteilten Experimente an niederen Tieren kennen lehrten. Wir sehen, dass sowohl durch die Unterbrechung der zentripetalen Bahn bezw. durch Ausschaltung der Rezeptoren der Körperperipherie, wie auch durch die Exstirpation gewisser Teile des nervösen Zentralorgans selbst, Störungen in der Regulation der Bewegungen erzeugt werden. Wir konnten dann nachweisen, dass diese Regulationsstörungen, die den verschiedenartigen Eingriffen folgen, in dem Sinne identisch sind, als immer die gleichen Phänomene bei den Bewegungen zur Beobachtung kommen; nur ist das gegenseitige Verhältnis dieser Einzelsymptome zueinander nach den verschiedenen Eingriffen ein verschiedenes, und dabei wechselt zugleich die Intensität der Störungen in ihrer Gesamtheit, wie bei den einzelnen Komponenten, die sie zusammensetzen.

Bei zentripetaler Lähmung einzelner Körperteile stellt sich eine Indifferenz des Tieres gegen die Lage derselben im Raume ein, ihre Bewegung hat eine Neigung zum Uebermass, und die bewegten Teile zeigen Aberrationen von der vorgeschriebenen Bewegungsrichtung (Hering). Dieselben Symptome ruft die Ausschaltung anderer Rezeptoren des Körpers hervor, auch wenn die zentripetale Bahn der bewegten Teile selbst erhalten ist, vorausgesetzt natürlich, dass der Einfluss dieser Rezeptoren auf die Regulation der Bewegungen der betreffenden Teile im normalen Organismus bedeutend genug ist, um durch den einfachen Ausschaltungsversuch zur Anschauung gebracht werden zu können. Lehrreich sind in dieser Hinsicht vor allem die Experimente über die Labyrinthexstirpation, indem die hiedurch erzeugten Bewegungsstörungen denen, die man nach der zentripetalen Läh-

mung der bewegten Teile selbst erhält, so ähnlich sind, dass Ewald nicht ansteht, sie sogar als „Muskelsinnstörungen“ direkt zu bezeichnen.

Nach Abtragung der senso-motorischen Zonen, nach Exstirpation des Kleinhirns beobachtet man wieder ganz dieselben Erscheinungen; zum Teil sind sie hier mit anderen Phänomenen, wie denen einer Kombinationsstörung gemischt, die jedoch auch als Folgeerscheinung der Hinterwurzelresection uns nicht fremd ist. Wie wir gesehen haben, ist es nicht schwer, allemal in dem Gesamtbilde, das das Tier an Folgeerscheinungen nach der jeweiligen Operation bietet, diejenigen Züge wieder zu finden, die wir von der Resektion der hinteren Wurzeln her kennen. Auf die Unterschiede, die in den Tonusstörungen nach den verschiedenen Operationen vorhanden sind, wurde im Verlauf der Darstellung der Versuche oben bereits wiederholt hingewiesen, so dass es sich erübrigt, nochmals an dieser Stelle darauf einzugehen.

Während beim niederen Tier (Frosch) nach der zentripetalen Lähmung der Gliedmassen der hiedurch erzeugte Komplex an Störungen in der ganzen Folgezeit im grossen und ganzen unverändert intensiv fortbesteht und die zweite Operation (Ausschaltung von Rezeptoren oder Gehirnteilen) im wesentlichen nur eine einfache Steigerung dieser Erscheinungen bedingt, nehmen die Versuche bei höheren Tieren einen komplizierteren Verlauf. Nach der zentripetalen Lähmung kompensieren sich zunächst die ihr angehörigen Bewegungsstörungen; wird dann ein Rezeptor oder wird ein Zentrum eliminiert, so wird der zuletzt vorhandene Grad von Störungen nicht einfach in dem Sinne überschritten, dass sich Erscheinungen den noch vorhandenen zugesellen, die eben dem jeweiligen Rezeptor oder Zentrum als solchem auch beim sonst unversehrten Tiere zustehen; sondern diese zweite Operation entfesselt erheblich grössere Störungen. Es tritt mit einem Schlage bei dem vorher mehr oder minder wieder anscheinend zur Norm zurückgekehrten Tiere ungefähr die Summe von Störungen auf, die sich aus der Addition der Symptome, soweit solche jede Operation für sich erzeugt, zusammensetzt. In dieser Erscheinung findet das Kompensationsvermögen des höheren Tieres seinen Ausdruck.

Beim niederen Vertebraten konnten wir nur feststellen, dass auch nach Ausschaltung der zentripetalen Bahn der bewegten Teile selbst die übrigen intakten Rezeptoren des Körpers und die Zentren für diese zentripetalgelähmten Teile noch regulatorisch tätig sind.

Für die höheren Vertebraten können wir diesen Satz dahin erweitern, dass in dem Falle der zentripetalen Lähmung der bewegten Teile die übrigen Rezeptoren und Zentren nicht

nur überhaupt noch regulatorisch für diese Teile tätig sind, sondern dass sie sogar eine gesteigerte Arbeit in dieser Richtung entfalten. Sie erweitern somit ihre Funktionen und stimmen sie um.

Das gilt aber nicht nur für die speziell regulatorischen Funktionen. Wir sehen gleichzeitig, dass bei höheren Tieren, wie bei den niederen, mit der Vermehrung der eliminierten Rezeptoren und Zentren auch die Zahl und Stärke der Antriebe für die Bewegungen der jeweiligen Teile überhaupt sinkt. So treten nach der mit der Labyrinthexstirpation, mit der Abtragung der senso-motorischen Zonen, mit der Resektion des Kleinhirns kombinierten zentripetalen Lähmung der Extremitäten an diesen paretische Erscheinungen mehr als sonst in den Vordergrund.

Indem man Zentren exstirpiert, beraubt man die mit ihnen verbundenen Körperteile gleichzeitig des Einflusses eines bestimmten Abschnittes der zentripetalen Sphäre, insofern sie durch Vermittlung dieser Zentren auf die Bewegung der jeweiligen Körperteile Einfluss gewinnt. Es müssen sich daher auch aus diesem Grunde schon die Erscheinungen der peripheren zentripetalen Lähmung nach der Zentrenexstirpation wiederfinden: Störungen in der Regulation und Störungen in der Auslösung der Bewegungen überhaupt. Beides, die Regulation und die Antriebe, vollzieht sich auf derselben Bahn, beides wird durch dieselben Reize bedingt. Und weiterhin sind es in letztem Betracht auch wieder peripherische Reize, welche die Kompensation der durch die Unterbrechung bestimmter zentripetaler Bahnen oder durch die Exstirpation gewisser Zentren erzeugten Bewegungsstörungen bewirken. So kommen wir auch hier wieder zu dem Schlusse: dieselben zentripetalen Erregungen, welche die motorischen Impulse auslösen, lösen sie so aus, wie es die jeweiligen Bedingungen, unter denen sich das Individuum befindet, erheischen; der regulierte motorische Impuls aber erscheint als eine Variante des Reizstromes, der auf der zentripetalen Bahn dem nervösen Zentralorgan immerdar zufliesst. Nicht nur stimmen mit dieser Auffassung die Anschauungen namhafter anderer Autoren, wie Hering, Mott und Sherrington u. a. überein, sondern sie wird auch am meisten dem Kausalitätsbedürfnis gerecht, von dem unser ganzes wissenschaftliches Denken geleitet ist.

## Schluss.

Die in der vorliegenden Schrift mitgeteilten Untersuchungen sind, abgesehen von dem Interesse, das sie, wie ich hoffe, in physiologischem

Betracht beanspruchen dürfen, auch für die Klinik von nicht zu unterschätzendem Interesse.

Insofern es durch diese Beobachtungen und auch durch die zahlreicher anderer Physiologen gelang, experimentell zu zeigen, wie sich in der aufsteigenden Entwicklungsreihe ein erhöhtes Kompensationsvermögen des Nervensystems für Störungen einstellt, welche durch Defekte desselben hervorgerufen werden, darf man den Analogieschluss wagen, dass das Kompensationsvermögen des menschlichen Nervensystems eine Ausbildung erfahren hat, hinter der dasjenige des Nervensystems der von uns untersuchten Tiere weit zurückbleibt. Diese Erkenntnis aber scheint geeignet, in vielen Fällen die Kluft zu überbrücken, die heute noch gar oft zwischen den Erfahrungen der Klinik und denjenigen der experimentellen Pathologie hinsichtlich der Wirkungsweise der verschiedenen Nerventeile existiert.

Wir haben darauf im Verlauf unserer Auseinandersetzungen zu wiederholten Malen hinweisen können. Es sei gestattet, hier noch zwei Beispiele anzuführen, die zu berühren sich bisher keine Gelegenheit bot, die aber nicht minder dazu angetan sind, zu veranschaulichen, wie gerade die Klinik aus diesen Ergebnissen der experimentell-pathologischen Forschung einigen Nutzen schöpfen kann.

Das eine Beispiel, welches ich hier nennen will, ist die Theorie der tabischen Ataxie. So sehr v. Leyden auch recht hatte, als er die tabische Ataxie auf die Erkrankung der peripheren zentripetalen Bahnen mit ihren Einstrahlungen ins Rückenmark bezog, so sicher er auch in der besonderen Störung der Faserzüge dieser Bahn die Ataxie begründet fand, die die tiefgelegenen Partien der bewegten Teile (Gelenke, Sehnen, Bänder, Muskeln u. s. f.) innervieren, so einwandsfrei auch Goldscheider dartun konnte, dass eine experimentell am Menschen erzeugte Abstumpfung des Muskelsinnes eine dem Grade dieser Störung proportional geartete Ataxie erzeugt und insofern v. Leyden, Goldscheider, Frenkel und ausser ihnen viele andere zu beweisen im stande waren, dass überall da, wo die Ataxie beim Tabiker vorhanden ist, sich auch Störungen in der Sensibilität und besonders auch Störungen in der Perzeption und Apperzeption der dem „Muskelsinn“ zu Grunde liegenden Erregungen finden, so vermochten doch alle diese klinischen und experimentellen Untersuchungen am Menschen eine scheinbare Lücke in der Beweisführung der Leyden-Goldscheiderschen Theorie der Ataxie nicht auszufüllen, nämlich dass die Intensität der tabischen Ataxie nicht notwendig streng proportional sein muss dem Grade der beobachteten Störungen der bewussten

Sensibilität. Und dazu hatten die Tierversuche von Mott und Sherrington, die Versuche Goldscheiders gelehrt, dass die zentripetale Lähmung der Gliedmassen und dass die experimentell erzeugte Störung des Muskelsinns allemal eine ihrer Ausdehnung proportional starke Ataxie bedingen. Aus diesem Widerspruch erstand der Theorie der zentripetalen Ataxie bei der Tabes ein ernsthafter Gegner. Die Ergebnisse unserer Versuche sind geeignet, diesen Einwand zu zerstreuen.

Wir wiesen schon bei der Betrachtung der Kleinhirnfunktion darauf hin, dass der Grad der Störung in der bewussten Wahrnehmung peripherer Reize nicht erlaubt, unmittelbar auf den Umfang der zentripetalen Bahnunterbrechung zu schliessen. Die Anatomie lehrt, dass ein relativ kleiner Bruchteil der peripheren zentripetalen Faserung die Rinde des Grosshirns auf dem direkten Wege durch die Schleifenbahn erreicht; ein grosser Prozentsatz der zentripetalen Faserung splittert sich an anderen Orten, besonders im Kleinhirn, auf. Gerade dieses Organ wird bei der Tabes eine grosse Einbusse an peripheren Erregungen erleiden, worauf besonders Mader die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Da nun Kleinhirnausschaltung beim Menschen keine nachweisliche Störung in der bewussten Empfindung peripherer Reize nach sich zieht, so sehen wir die Möglichkeit gegeben, dass ein grosser Teil der peripheren zentripetalen Bahn vernichtet sein kann, ohne dass die psychologische Beobachtung das zu ermitteln vermag. Dass dieser Ausfall an funktionstüchtigen Faserzügen folgenlos bleiben sollte, ist nicht anzunehmen. So kann z. B. durch die auf diese Art gestörte Kleinhirnfunktion eine Regulationsanomalie erzeugt werden, ohne dass die bewusste Empfindung erheblicher Not gelitten hat. Das hängt natürlich ganz davon ab, welcher Faserzug von dem tabischen Prozess in dem jeweiligen Falle heimgesucht wurde. Es ist eine durch nichts gerechtfertigte Forderung, dass bei der Tabes die bewusste Sensibilitätsstörung proportional sein müsse dem Umfang der bestehenden Lähmung zentripetaler Faserzüge.

In dieser Weise würde es sich erklären lassen, warum die Ataxie grösser sein kann, als es dem Grade der bewussten Empfindungsstörung entspricht. Das Umgekehrte wird aber gleichfalls beobachtet.

Zur Erklärung der Erfahrung, dass die tabische Ataxie geringer sein kann, als es dem Grade der bewussten Empfindungsstörung entspricht, werden wir uns daran zu erinnern haben, dass der tabische Prozess ein langsam progredienter ist und dass das menschliche Nervensystem ein äusserst hohes Kompensationsvermögen besitzt. Aus begreif-

lichen Gründen wird eine spontane Kompensation der Ataxie sich geltend machen, wenn die Regulation der Bewegungen in ihrer Integrität gestört ist. Es geht, wie das frühzeitig auftretende Rombergsche Phänomen es lehrt, die Kompensation der Ataxie bis zu einem gewissen Grade parallel mit der sich ausbildenden Störung, wenn auch von einer steten Proportionalität dieser beiden Werte nicht die Rede sein kann. An der Kompensation dieser durch die Unterbrechung der zentripetalen Bahn bewirkten Regulationsstörung nimmt aber nach unseren Versuchen nicht nur die Rinde teil, sondern auch das Kleinhirn, und diesen beiden werden sich andere Zentren anschliessen.

Daraus ergibt sich weiterhin, dass sich durch die psychologische Beobachtung, insofern diese, wie wir berechtigt sind anzunehmen, beim Menschen unter gewissem Vorbehalt nur auf Störungen der Rindenfunktion des Grosshirns schliessen lässt, der Grad der jeweiligen Kompensation an sich vorhanden gewesener ataktischer Störungen nicht direkt und mit Notwendigkeit genau ermitteln lässt. Denn Ausfall der Kleinhirnfunktion ruft ja schon, wie die Klinik lehrt, Störungen hervor, ohne dass die bewusste Empfindung oder die Abgabe geordneter Willensimpulse irgendwie Not gelitten hat. Darum wird je nach der Faserart, die bei der Tabes geschädigt ist, und je nach dem Grade der spontanen Kompensation, die sich unter der Schwelle des Bewusstseins vollzogen hat, das Verhältnis der beobachteten Ataxie in ihrem Grade zu demjenigen der bewussten Sensibilitätsstörungen ein verschiedenes sein. Daraus folgt nicht, dass nicht gelegentlich einmal eine solche Proportionalität bestehen kann. Ein gesetzmässiges, direktes, proportionales Abhängigkeitsverhältnis dieser beiden Faktoren voneinander bei der Tabes durchgängig zu fordern, zeugt von einer geringen Einsicht in die wahren Verhältnisse.

Als ein weiteres Beispiel vom klinischen Wert derartiger experimentell-pathologischer Studien führe ich den Versuch Muskens an, die Kompensation der durch die totale oder partielle zentripetale Lähmung der Gliedmassen erzeugten Regulationsstörungen unmittelbar zur Erklärung der Erfolge herangezogen zu haben, die die kompensatorische Uebungstherapie (Frenkel, v. Leyden, Goldscheider, Jacob) bei der Tabes zu verzeichnen hat. In der Tat besteht zwischen der Kompensation der Ataxie, soweit sie sich spontan einstellt und derjenigen, die sich beim Tier durch Dressur bezw. beim Menschen durch einen systematisch durchgeführten Unterricht erzielen lässt, kein prinzipieller Unterschied; derselbe ist lediglich gradueller Natur. Und wenn man somit den Mechanismus jener spontan auftretenden

Kompensation aufdeckt, so fördert man naturgemäss auch die Erkenntnis der Vorgänge bei dem durch die therapeutischen Vornahmen erzielten Ausgleich der Störungen. So erweist sich auch in diesem Betracht das experimentelle Studium des nervösen Mechanismus der Bewegungsregulation als fruchtbringend und fördernd für unser klinisches Erkennen.

Es wurde oben schon auf die Gründe verwiesen, aus denen es nicht angängig ist, diese Tierversuche unmittelbar und ohne Vorbehalt auf die Klinik und speziell auf die Verhältnisse bei der Tabes dorsalis zu übertragen. Beim Experiment sehen wir mit einem Schlage eine zentripetale Lähmung derartigen Umfangs, wie sie der tabische Prozess nur nach jahre- und jahrzehntelangem Bestehen allmählich erzeugt; beim Experiment vernichten wir alle Qualitäten der Rezeptionen, wir machen die Rezeption jeder Art von Reizen unmöglich, während doch bei der Tabes in vielen Fällen nur die Aufnahme einiger bestimmter Reizgruppen notgelitten hat.

Und doch sind die gemeinschaftlichen Züge, welche das Experiment und die klinische Beobachtung aufweisen, stark genug, um sie gegenseitig in Verbindung treten zu lassen, wie wir zeigten. Nicht nur der Umstand, dass beide Male eine zentripetale Ataxie überhaupt kompensiert wird, macht einen solchen Vergleich erspriesslich, sondern der Versuch lehrt uns auch zugleich, in welcher Weise die Kompensation vor sich geht, er zeigt, wie mannigfaltig die Wege sind, die der Natur bei dem Ausgleich der ataktischen Störung offen stehen; und was wir zum Teil auf Grund psychologischer Reflexionen vermuteten, wird uns angesichts der Ergebnisse der experimentellen Forschung zur naturwissenschaftlichen Erkenntnis. Und diese hinwieder verleiht unserem therapeutischen Handeln Rückhalt und Sicherheit. So können wir mit Bestimmtheit sagen: *bei der kompensatorischen Uebungstherapie handelt es sich unter anderem darum, die senso-motorischen Rindenzonen derart funktionell umzustimmen, dass sie mit anderen Rezeptoren des Körpers, mit anderen Hilfstruppen arbeiten im Dienste der Regulation, als die es sind, die ihnen normalerweise zunächst zu Gebote stehen: die Eigenrezeptoren der bewegten Teile.*

Wir haben ferner gesehen — welche Teile des Nervensystems wir auch ausschalten mögen —, die Regulationsstörungen, die wir so von den verschiedensten Provinzen aus erhalten, sind ihrem Wesen nach allemal gleich; nur graduelle Unterschiede lassen sich zwischen ihnen aufstellen.

Und wie sollte auch eine Schädigung des Bewegungsregulationsmechanismus, den geistvolle Autoren in Rücksicht auf die exakte Einstellung der Bewegung, die er leistet, mit der Mikrometerschraube am Mikroskop im Gegensatz zu dem Kombinationsmechanismus verglichen haben, der bei dieser Parallele der groben Orientierung des Tubus entsprechen würde, wie sollte eine Schädigung dieses Präzisionsinstrumentes sich auch anders geltend machen als in den Erscheinungen, die immer und immer wieder mit einer gewissen Eintönigkeit bei unseren verschiedenartigsten Versuchen wiederkehrten und die wir da notieren mussten?

Es drückt sich darin eine gewisse Einheit in der Funktion des gesamten Nervensystems aus, eine Einheit, die wir auch in anatomischer Beziehung im Neuron wiederfinden oder die wenigstens daran uns erinnert.

Es mögen diese kurzen Hinweise genügen, um darzutun, wie gerade in Bezug auf solche Fragen aus der Pathologie des Nervensystems die Klinik im eigenen Interesse mit der experimentellen Forschung Hand in Hand gehen muss. Es würde leicht sein, den genannten Beispielen noch weitere anzufügen; doch liegt eine breite Durchführung dieses Problems nicht in dem Rahmen, welcher der vorliegenden Abhandlung gezogen ist.

# Verzeichnis der benutzten Literatur.

(In diesem Verzeichnis finden sich neben Literaturangaben, auf die in der vorstehenden Abhandlung namentlich verwiesen worden ist, auch diejenigen Schriften angegeben, deren Inhalt ohne spezielle Zitation Verarbeitung gefunden hat. Die mit * bezeichneten Arbeiten lagen nicht im Original vor.)

---


Baldi, Effetti della recisione delle radici posteriori sui movimenti. Lo Sperimentale giornale Italiano di scienze mediche. Firenze 1885. — Baginsky, Ueber Untersuchungen des Kleinhirns. Archiv f. Physiol. 1881. — v. Bechterew, Ueber die sensiblen Funktionen der sogenannten motorischen Rindenzone des Menschen. Engelmanns Archiv f. Physiol. 1900. — W. Bechterew, Zur Frage über die Funktion des Kleinhirns. Neur. Zentralblatt 1890. — E. Becker, Ein Fall von hochgradiger Zerstörung des Kleinhirnwurmes nebst kasuistischen Beiträgen zur Lehre von der sogenannten cerebellaren Ataxie. Virchows Archiv Bd. 114, 1888. — Beer, Bethe und Uexküll, Vorschläge zu einer objektivierenden Nomenklatur in der Physiologie des Nervensystems. Biologisches Zentralblatt 1899. — Ch. Bell, Idea of a new anatomy of the brain, submitted for the observations of his friends. Strahan and Preston, Printers Street, London. — Derselbe, Untersuchungen des Nervensystems, übers. von Romberg. 1836. — Bianchi, Sulle compensazioni funzionali della corteccia cerebrale. La Psichiatria. 1883. — A. Bickel und P. Jacob, Ueber neue Beziehungen zwischen Hirnrinde und hinteren Rückenmarksnervenwurzeln hinsichtlich der Bewegungsregulation beim Hunde. Sitzungsber. d. königl. Preuss. Akad. d. Wissensch. zu Berlin. 1900. — A. Bickel, Ueber den Einfluss der sensiblen Nerven und der Labyrinthe auf die Bewegungen der Tiere. Pflügers Archiv Bd. 67. — Derselbe, Beiträge zu der Lehre von den Bewegungen der Wirbeltiere. Pflügers Archiv Bd. 65, 1896. — Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über die Kompensation der sensorischen Ataxie. Deutsche med. Wochenschr. 1901. — Derselbe, Ueber Kompensationsvorgänge. Münchener med. Wochenschr. 1900. — Derselbe, Zur vergleichenden Physiologie des Grosshirns. Pflügers Archiv Bd. 72, 1897. — Derselbe, Beiträge zur Rückenmarksphysiologie der Amphibien und Reptilien. Pflügers Archiv Bd. 71. — Derselbe, Beiträge zur Rückenmarksphysiologie des Frosches. Engelmanns Archiv 1900. — Derselbe, Beiträge zur Gehirnphysiologie der Schildkröte. Engelmanns Archiv 1901. — Derselbe, Eine historische Studie über die Entdeckung des Magendie-Bellschen Lehrsatzes. Pflügers Archiv Bd. 84, 1901. — Derselbe, Zur Analyse von Bewegungsstörungen. Deutsche med. Wochenschr. 1901. — Derselbe, Zur Lehre von der akuten cerebralen Hemiataxie. Münch. med.

Wochenschr. 1902. — *Borgherini et Gallerani, Contribuzione allo studio dell' attivita funzionali del cerveletto. Rivista sperimentale di Freniatria e Medic. legale. 1891. — Borgherini, Schlafähnlicher Zustand bei Tieren, denen das Kleinhirn entfernt wurde. Neur. Zentralblatt 1891. — Bouillaud, Recherches expérimentales tendant à prouver que le cervelet préside aux actes de la station et de la progression et non à l'instinct de la propagation. Archiv. gén. de méd. 1827, t. XV, p. 64. — Brown-Séquard, Remarques sur la physiologie du cervelet et du nerv auditif. Journ. de physiol. de l'homme. 1862. — Derselbe, Remarques sur la physiologie du cervelet etc. Ibidem 1861, p. 413. — Derselbe, Sur l'existence dans chacun des hémisphères cérebraux de deux séries de fibres capables d'agir sur deux moitiés du corps soit pour y produir des mouvements, soit pour déterminer des phénomènes inhibitoires. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1887, p. 261. — Bubnoff und Heidenhain, Ueber Erregungs- und Hemmungsvorgänge innerhalb der motorischen Hirnzentren. Pflügers Archiv Bd. 26.

Claparède, Du sens musculaire. Genève 1897. — *Clavey, Recherches cliniques sur les Groupes musculaires paralysés dans l'Hémiplégie d'origine cérébrale. Dissert. Paris 1897. — *Courmont, Le cervelet et ses fonctions. Paris 1891. — E. Cyon, De choreae indole. Diss. inaug. Berlin 1864.

Dalton, On the cerebellum, as the centre of coordination of the voluntary movements. American Journal of medical sciences. 1861. — Dickinson, Brit. and For. Med. Chir. Rev. 1865, vol. 36. Boston Med. and Surg. Journal 1865, vol. 71. — Dupuy, Recherches sur la physiologie du cervelet. Soc. de biologie. 1887.

W. Ebstein, Grosses Osteom der linken Kleinhirnhemisphäre. Virchows Archiv Bd. 49, 1870. — Derselbe, Sprach- und Koordinationsstörung in Armen und Beinen etc. Deutsch. Arch. f. klin. Medizin Bd. 9. — Derselbe, Sclerosis medullae spinalis et oblongatae als ein Befund bei einem Falle von Sprach- und Koordinationsstörung in Armen und Beinen etc. Ebenda Bd. 10. — Eckhard, Physiologie des Rückenmarks und des Gehirns. Hermanns Handbuch der Physiologie Bd. 2, b, 1879. — Edinger, Haben die Fische ein Gedächtnis? Beilage zur „Allgemeinen Zeitung" Nr. 241 u. 242, 1899. — Derselbe, Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane. 1896. — J. R. Ewald, Physiologische Untersuchungen über das Endorgan des Nervus octavus. Wiesbaden 1892. — Derselbe, Neue Beobachtungen über die Beziehungen zwischen dem inneren Ohr und der Grosshirnrinde. Wiener med. Wochenschr. 1896, Nr. 9. — Derselbe, Die Folgen von Grosshirnoperationen an labyrinthlosen Tieren. Verhandl. des Kongresses für innere Medizin. 1897. — Exner und Paneth, Versuche über die Folgen der Durchschneidung von Assoziationsfasern am Hundegehirn. Pflügers Archiv Bd. 44, 1889. — Exner, Entwurf zu einer physiologischen Erklärung der psychischen Erscheinungen. Leipzig und Wien 1894. — Derselbe, Untersuchungen über die Lokalisation der Funktionen in der Grosshirnrinde des Menschen. Wien 1881.

*Fano, Contribution à la localisation corticale des pouvoirs inhibiteurs. Arch. ital. de Biol. XXIV, 1895. — Derselbe, Saggio sperimentale sul meccanismo dei movimenti volontari nella Testuggine palustre. Pubblicazioni del R. Istituto

di studi superiori 1894. — Ferrier et Turner, A Record of experiments illustrative of the symptomatologie and degenerations following legions of the cerebellum etc. Philosophical Transactions of the Royal Society of London, vol. 185, 1894. — Ferrier, Die Funktionen des Gehirns (1878). Uebersetzt von Obersteiner. Braunschweig 1879. — Flechsig, Edinger, Ewald, Hitzig, Ueber Hirnrindenlokalisation. Vorträge auf der Naturforscherversammlung zu Frankfurt a. M. 1896. — Flourens, Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux. 1824. — Foerster, Die Physiologie und Pathologie der Koordination. Jena 1902. — *Folet, Une nouvelle théorie du cervelet. Le Bull. méd. 1891. — Frenkel, Die Behandlung der tabischen Ataxie mit Hilfe der Uebung. Leipzig 1900. — Freud, Die infantile Cerebrallähmung. Nothnagels spec. Path. u. Therapie. 1901. — Freusberg, Ueber die Erregung und Hemmung der Tätigkeit der nervösen Zentralorgane. Pflügers Archiv Bd. 10. 1875. — Fritsch und Hitzig, Ueber die elektrische Erregbarkeit des Grosshirns. Archiv von Reichert und Du Bois-Reymond 1870, 1871, 1873. — Dieselben, Archiv f. Psychiatrie Bd. 3, 1872.

Gad, Gehirn. Realenzyklopädie der ges. Heilkunde Bd. 7, 1886. — Derselbe, Physiologisches zur Neuronlehre. Verhandl. des Kongr. für innere Medizin. 1898. — *Gall, Fonctions du cerveau. Paris 1825, t. III. Anatomie et physiologie du système nerveux. Paris 1810. — Gallerani et Lussana, Sensibilité de l'écorce cérébrale à l'excitation chimique. Arch. ital. de Biol. XV, 1891. — *Gaule, Physiologische Demonstrationen. Korr.-Bl. f. Schweizer Aerzte XX, 1890. — Goldscheider, Ueber den Muskelsinn und die Theorie der Ataxie. Zeitschr. f. klin. Medizin Bd. 15. — Derselbe, Untersuchungen über den Muskelsinn. Arch. für Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. 1889. — Derselbe, Ges. Abhandlungen. Berlin. — Goltz, Beiträge zur Lehre von den Funktionen der Nervenzentren des Frosches. Berlin 1869. — Derselbe, Ueber die Verrichtungen des Grosshirns. Bonn 1881. — Derselbe, Der Hund ohne Grosshirn. Pflügers Archiv Bd. 51, 1892. — Derselbe, Vagus und Herz. Virchows Archiv Bd. 26. — Derselbe, Ueber reflektorische Erregung der Stimme des Frosches. Zentralbl. f. die med. Wissensch. 1865, p. 705. — W. R. Gowers, Die Funktionen des Kleinhirns. Neur. Zentralblatt 1890.

Hammond, The physiology and pathology of the Cerebellum. American Journal of medical science Bd. 58, 1869, p. 293. — Hering und Sherrington, Ueber Hemmung der Kontraktion willkürlicher Muskeln bei elektrischer Reizung der Grosshirnrinde. Pflügers Archiv Bd. 68, 1897. — H. E. Hering, Inwieweit ist die Integrität der zentripetalen Nerven eine Bedingung für die willkürliche Bewegung? Wiener klin. Rundschau Nr. 43, 1896. — Derselbe, Ueber die nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln auftretende Bewegungslosigkeit des Rückenmarksfrosches. Pflügers Archiv Bd. 54. — Derselbe, Ueber Bewegungsstörungen nach zentripetaler Lähmung. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 38. — Derselbe, Beitrag zur experimentellen Analyse koordinierter Bewegungen. Pflügers Archiv Bd. 70, 1898. — Derselbe, Ueber zentripetale Ataxie beim Menschen und beim Affen. Neur. Zentralblatt 1897. — Derselbe, In wiefern ist es möglich, die Physiologie von der Psychologie sprachlich zu trennen? Deutsche Arbeit. 1. Jahrg. Heft 12. — Derselbe, Die intrazentralen Hemmungsvorgänge in ihrer Be-

ziehung zur Skelettmuskulatur. Ergeb. der Physiologie. 1902. (Hier findet sich die Literatur über die Physiologie der zentralen Hemmung zusammengestellt.) — Herwer, Zur Lehre von den hemmenden Funktionen der Hirnrinde. Neurol. Zentralblatt 1901. — Horsley and Schaefer, A record of experiments upon the functions of the cerebral cortex. Philos. Transact. XVII, 1888. — Horsley, Die Funktionen der motorischen Region der Hirnrinde. Deutsche med. Wochenschrift 1889.

H. Jackson, On rigidity with exaggerated tendon reactions and cerebellar influx. The Brit. med Journ. 1890, 8. März, p. 54. — Jacob und Bickel, Zur sensorischen Ataxie. Verhandl. d. physiol. Gesellsch. zu Berlin. 1899—1900. — Jacob, Ueber die kompensatorische Uebungstherapie. XII. internat. med. Kongress. Moskau 1897. — Derselbe, Ueber die kompensatorische Uebungstherapie bei der Tabes dorsalis. Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 8—10. — Derselbe, Bemerkungen über bahnende Uebungstherapie. Zeitschr. f. diätet. u. physikal. Ther. 1899. — Derselbe, Uebungstherapie (bahnende, hemmende, kompensatorische). Handbuch f. physiol. Therapie, herausgeg. von Prof. Goldscheider und Dr. Jacob. — Derselbe, Spinale Erkrankungen. Ibidem.

Kalischer, Ueber Grosshirnexstirpation bei Papageien. Sitzungsb. der K. Pr. Akad. d. Wissensch. Berlin 1900—1901. — O. Kohnstamm, Zur anatomischen Grundlegung der Kleinhirnphysiologie. Mit Bemerkungen über Ataxie und Bewusstsein. Pflügers Archiv Bd. 89, 1902. — Korniloff, Ueber die Veränderungen der motorischen Funktionen bei Störungen der Sensibilität. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1898, Bd. 12. — Krehl, Pathologische Physiologie. Leipzig 1898.

Laborde, Les fonctions du cervelet. Etudes de critique expérimentale. Compt. rendus de la Société de biologie 1890. — Landois, Lehrbuch der Physiologie. 1893. — Langelaan, Weitere Untersuchungen über den Muskeltonus. Engelmanns Archiv 1902. — Lazarus, Zeitschr. f. diät. u. physikal. Therapie Bd. 5. — Lenaz, Ueber Ataxie, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901. — Lewandowsky, Ueber die Verrichtungen des Kleinhirns. Zentralblatt für Physiol., 20. Juni 1901. — Derselbe, Kritisches zur Lehre von der Atmungsinnervation. Zentralblatt f. Physiol. 1899. — v. Leyden, Die Tabes dorsalis. Berlin-Wien 1901. — Derselbe und Goldscheider, Rückenmarkskrankheiten. Nothnagels spec. Path. u. Ther. — Derselbe und Jacob, Die Anwendung der physikalischen Heilmethoden auf der I. mediz. Klinik in Berlin. Charité-Annalen 1898/99. — Derselbe, Ataxie und Muskelsinn. Virchows Archiv Bd. 47. — G. Libertini, Sulla localizzazione dei poteri inibitori nella corteccia cerebrale. Ricerche speriment. Archivio par le scienze med. Bd. 19, Nr. 17. (Ref. Neur. Zentralblatt 1896, p. 589.) — Longet, Traité de physiologie. 1869, t. III. — Löwenthal and Horsley, On the relations between the cerebellar and other centres (namely cerebral and spinal) with especial reference to the action of antagonistic muscles. Proceed. Royal. Soc. LXI. — Luciani und Sepilli, Die Funktionslokalisation auf der Grosshirnrinde etc. Ausgabe von Fraenkel. Leipzig 1886. — Luciani, Il cervelletto. Nuovi studi di fisiologia normale e patologica. Firenze 1891. — Derselbe, De l'influence qu'excercent les mutilations cérébelleuses sur l'excitabilité de l'écorce cérébrale et sur les réflexes spinaux. Arch.

ital. de biologie, t. XXI. — Lussana, Journal de Physiologie de l'homme et des animaux, t. V, 1862. Physiopathologie du cervelet. Arch. ital. de biologie 1886. — Lüthge, Die cerebrale und cerebro-spinale Ataxie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1902.

Mader, Zur Theorie der tabischen Bewegungsstörungen. Wiener klin. Wochenschr. 1890, Nr. 19. — Magendie, Précis élém. de Physiologie, 1816 bis 1836, t. I. — Mann, Ueber den Lähmungstypus bei der cerebralen Hemiplegie. Volkmanns klin. Vorträge Nr. 132, 1895. — Derselbe, Ueber cerebellare Hemiplegie und Hemiataxie. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. 1902. Bd. XII. — Merzbacher, Untersuchungen über die Regulation der Bewegungen der Wirbeltiere. Pflügers Archiv Bd. 88. — Derselbe, Ueber die Beziehungen der Sinnesorgane zu den Reflexbewegungen des Frosches. Pflügers Archiv Bd. 81. — Derselbe, Die Folgen der Durchschneidung der sensiblen Wurzeln im unteren Lumbalmarke etc. Pflügers Archiv Bd. 92. 1902. — v. Monakow, Gehirnpathologie. Nothnagels spec. Path. u. Therapie. Wien 1897. — Derselbe, Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Lokalisation im Grosshirn. Ergeb. der Physiologie. 1902. — Mott und Sherrington, Experiments upon the influence of sensory nerves upon movement and Nutrition of the Limbs. Proceedings of the Royal Society, vol. 57, 1895. — F. W. Mott, The sensory motor functions of the central convolutions of the central cortex. Journ. of Physiol. XV, 1894. — H. Munk, Ueber die Funktionen der Grosshirnrinde. Berlin 1890. — Derselbe, Ueber die Fühlsphären der Grosshirnrinde. Sitzungsber. d. königl. Preuss. Akademie d. Wissenschaften zu Berlin 1893, 1894, 1896, 1897. — Derselbe, Ueber Erregung und Hemmung. Du Bois-Reymonds Archiv 1881. — Muskens, Demonstration of experimental Ataxia and its recovery. Journal of the Boston Society of medical Scienses 1898, vol. 11, Nr. 12. Whole Nr. 28. — Derselbe, Muskeltonus und Sehnenphänomene. Neur. Zentralblatt 1899. — Derselbe, Muscular tonus in relation to diseases of the nervous system. British med. Journal 1900.

Neubürger und Edinger, Einseitiger, fast totaler Mangel des Cerebellums. Varix oblongatae. Herztod durch Akzessoriusreizung. Berliner klin. Wochenschr. 1898, Nr. 4. — Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879. — Derselbe, Zur Physiologie des Cerebellums. Zentralblatt f. die mediz. Wissenschaften 1876. — Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über die Funktionen des Gehirns. Virchows Archiv Bd. 57, 1873, S. 184.

Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. Syphilitische Erkrankungen des Gehirns. Die Encephalitis und der Hirnabscess. Nothnagels spec. Path. u. Therapie Bd. 9, 2. Wien 1896.

A. Pick, Ataxie. Eulenb. Realencyklopädie 1885. — Pineles, Ueber lähmungsartige Erscheinungen nach Durchschneidung sens. Nerven. Zentralbl. f. Physiol. 1890. — Probst, Experimentelle Untersuchungen über die Anatomie und Physiologie des Sehhügels. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie 1900. — Derselbe, Zur Anatomie und Physiologie experimenteller Zwischenhirnverletzungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1900. — Derselbe, Physiologisch-anatomische und pathologisch-anatomische Untersuchungen des Sehhügels. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenheilkunde 1900.

Risien Russel, Experimental Researches into the Functions of the cerebellum. Philosoph. Transactions of the Royal Society of London, vol. 185, 1894. — Rolando, Saggio sopra la vera struttura del cervello etc. Sassari 1809. *Osservazioni sul cervelletto. Turin 1823. — Rothmann, Ueber die funktionelle Bedeutung der Pyramidenbahn. Berliner klin. Wochenschr. 1901.

Schiff, Lehrbuch der Physiologie des Menschen Bd. 1, 1858—1859. Derselbe, Ueber die Funktionen des Kleinhirns. Pflügers Archiv Bd. 32, 1883. — Derselbe, Untersuchungen über die motorischen Funktionen des Grosshirns. Archiv f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 3, 1875, S. 171. — Schipiloff, Recherches sur l'influence de la sensibilité générale sur quelques fonctions de l'organisme. Archives des sciences physiques et naturelles t. XXVI, 1891. Genève. — Schrader, Zur Physiologie des Froschgehirns. Pflügers Archiv Bd. 41, 1887. — Derselbe, Ueber die Stellung des Grosshirns im Reflexmechanismus des zentralen Nervensystems der Wirbeltiere. Archiv f. exp. Path. u. Pharm. Bd. XXIX. — Serres, Anatom. comp. du cerv. t. II, p. 601. Paris 1826. — Setschenow, Notiz, die reflexhemmenden Mechanismen betreffend. Pflügers Archiv 1875. Bd. 10. — Steiner, Untersuchungen über die Physiologie des Froschgehirns. Braunschweig 1885. — Derselbe, Die Funktionen des Zentralnervensystems und ihre Phylogenese. II. Abteilung: Die Fische. 1888. — Stscherbak, Ueber die Kleinhirnhinterstrangbahn und ihre physiol. und pathol. Bedeutung. Neur. Zentralblatt 1900.

Thomas, Le cervelet, Étude anatomique, clinique et physiologique. Paris 1897.

Vulpian, Leçons sur la physiol. gén. et comp. du système nerveux. Paris 1866.

Wagner, Recherches critiques et expér. sur les fonctions du cerveau. Journal de physiol. de l'homme 1861. — Wernicke, Zur Kenntnis der cerebralen Hemiplegie. Berliner klin. Wochenschr. 1889. Nr. 45. — Weir-Mitchell, Researches on the physiology of the cerebellum. American Journal of the medical science 1869. — Wertheimer et Lepage, Sur les mouvements des membres produits par l'excitation de l'hémisphère cérébral du côté correspondant. Arch. de Physiol. 1897. — Th. Willis, Cerebri anatome cui accessit nervorum descriptio et usus. London 1664. — Wundt, Grundriss der Psychologie. Leipzig 1896.

Ziehen, Leitfaden der physiologischen Psychologie. Jena 1891.

---

